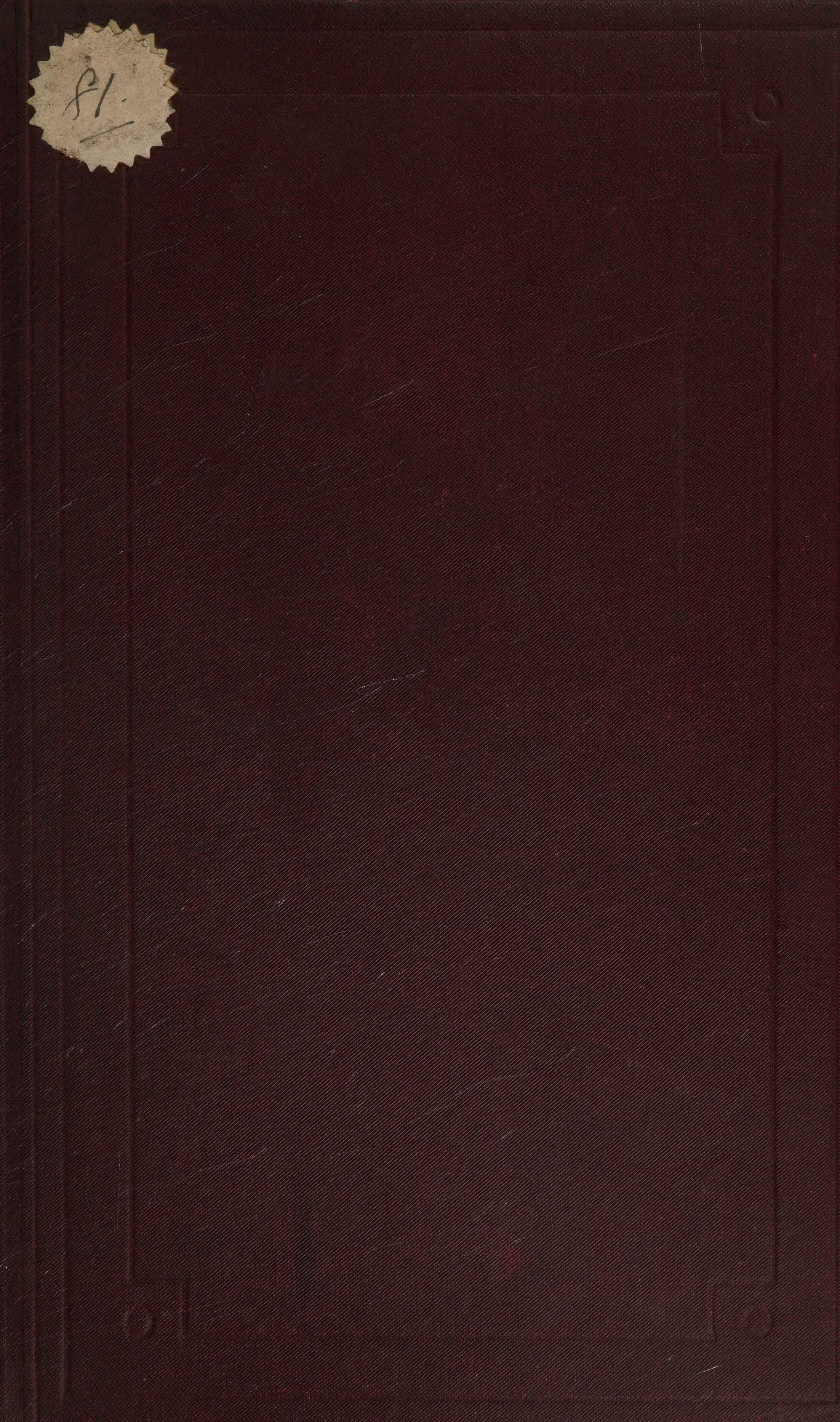

81.



BULLETIN

DE LA

SOCIÉTÉ CLINIQUE

DE PARIS

Extrait de la France médicale. — 1881.



BULLETIN

DE LA

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE PARIS

RÉDIGÉ PAR MM. LES DOCTEURS

BARTH et MERKLEN

SECRÉTAIRES DES SÉANCES.

1881

PARIS

A. DELAHAYE et E. LECROSNIER, LIBRAIRES-ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE.

1882

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE PARIS

Année 1881

MEMBRES HONORAIRES.

MESSIEURS

Baillarger, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux.
Barthez, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux.
Gosselin, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, chirurgien des hôpitaux.
Richet, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, chirurgien des hôpitaux.
Roger (Henri), membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux.

MEMBRES TITULAIRES (1).

MESSIEURS

Anger (Th.), chirurgien des hôpitaux.
Archambault, médecin des hôpitaux.
Ball, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Balzer, médecin des hôpitaux.
Barié *, chef de clinique de la Faculté.
Barth (Henri) *, interne des hôpitaux.
Barthélemy, chef de clinique de la Faculté.
Bazy, chef de clinique de la Faculté.
Berdinel, ancien interne des hôpitaux.
Berger *, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Bergeron (A.) *, ancien interne des hôpitaux.
Bottentuit *, ancien interne des hôpitaux.
Bouchard, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Boussi, ancien interne des hôpitaux.
Brissaud, ancien interne des hôpitaux.
Broussin, interne des hôpitaux.
Brun, aide d'anatomie de la Faculté.
Bucquoy *, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Cadet de Gassicourt, médecin des hôpitaux.
Campenon, prosecteur de la Faculté.
Carrière *, ancien interne des hôpitaux.
Cartaz, ancien interne des hôpitaux.
Castex, aide d'anatomie de la Faculté.
Chambard, ancien interne des hôpitaux.
Champetier de Ribes, ancien interne des hôpitaux.
Chauffard, interne des hôpitaux.

(1) Les noms marqués d'un astérisque sont ceux des Membres qui ont fondé la Société clinique de Paris, dans la séance préparatoire du 19 janvier 1877.

Chevallereau *, ancien interne des hôpitaux.
Cormack (sir John Rose), médecin du Hertford British Hospital.
Cossy, chef de clinique de la Faculté.
Cruveilhier, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Cuffer *, médecin des hôpitaux.
Damaschino *, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Decaisne *, ancien interne des hôpitaux.
Delens, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Delpeuch, interne des hôpitaux.
Deschamps, ancien interne des hôpitaux.
D'Heilly, médecin des hôpitaux.
Diéterlen, interne des hôpitaux.
Dieulafoy *, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Dreyfous, ancien interne des hôpitaux.
Dreyfus-Brisac, médecin des hôpitaux.
Faure-Miller, docteur en médecine.
Feltz, docteur en médecine.
Fernet, *, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Gaucher (Ernest), interne des hôpitaux.
Geffrier, interne des hôpitaux.
Gouraud, médecin des hôpitaux.
Graux, ancien interne des hôpitaux.
Guéniot, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Hallopeau, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Hanot, médecin des hôpitaux.
Herbert, ancien interne des hôpitaux, médecin du Hertford British Hospital.
Huchard *, médecin des hôpitaux.
Hutinel *, médecin des hôpitaux.
Jean, chef de clinique adjoint de la Faculté.
Josias, chef de clinique de la Faculté.
Krishaber *, docteur en médecine.
Labadie-Lagrave *, médecin des hôpitaux.
Labat, ancien interne des hôpitaux.
Langlebert, ancien interne des hôpitaux.
Lataste, ancien interne des hôpitaux.
Le Clerc, interne des hôpitaux.
Lecorché, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Le Dentu *, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Leduc, ancien interne des hôpitaux.
Letulle *, ancien interne des hôpitaux.
Luc, interne des hôpitaux.
Luizy, interne des hôpitaux.
Marchant *, prosecteur de la Faculté.
Martin (H.), ancien interne des hôpitaux.
Merklen, interne des hôpitaux.
Moutard-Martin (R.), médecin des hôpitaux.
Nicaise, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux,
Ollive, interne des hôpitaux.
Onimus *, docteur en médecine.
Ory *, ancien interne des hôpitaux.
Ozenne, ancien interne des hôpitaux.
Panas, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, chirurgien des hôpitaux.
Paul (Constantin), membre de l'Académie de Médecine, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.

Périer, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Peter*, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Polaillon, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Pozzi, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Proust, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Quénu, prosecteur des hôpitaux.
Quinquaud, médecin des hôpitaux.
Rafinesque, ancien interne des hôpitaux.
Rendu, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Reynier, prosecteur de la Faculté.
Richardière, interne des hôpitaux.
Richelot, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Rigal, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Rivet, interne des hôpitaux.
Routier, ancien interne des hôpitaux.
Sabourin, ancien interne des hôpitaux.
Sainton, interne des hôpitaux.
Sanné, *, ancien interne des hôpitaux.
Savard, interne des hôpitaux.
Schwartz, chirurgien des hôpitaux.
Stackler, ancien interne des hôpitaux.
Straus, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Tapret, chef de clinique de la Faculté.
Thibierge, interne des hôpitaux.
Vallin, professeur au Val-de-Grâce.
Variot, interne des hôpitaux.
Vimont, ancien interne des hôpitaux.
Worms, ancien médecin de l'hôpital Rothschild.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS

MM. **Andral** (Léon), aux Eaux-Bonnes (Basses-Pyrénées).
Arnozan, à Bordeaux (Gironde).
Baréty, à Nice (Alpes-Maritimes).
Beaurieux, à Orléans (Loiret).
Bruneau, à Châteauroux (Indre).
Cazalis, à Cannes (Alpes-Maritimes).
Cadiat, à Paris.
Colson, à Paris.
Desnos, à Paris.
Desplats, à Lille (Nord).
Duvernoy, à Belfort (Haut-Rhin).
Féréol, à Paris.
Ferrand, à Paris.
Fredet, à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme).
Grancher, à Paris.
Grasset, à Montpellier (Hérault).
O. Jennings, à Paris.
Lapierre, à Sedan (Ardennes).
Lereboullet, à Paris.
Levasseur, à Rouen (Seine-Inférieure).
Maurel, à Cherbourg (Manche),

MM. **Mauriac**, à Bordeaux (Gironde).
Mossé, à Montpellier (Hérault).
Paquet, à Lille (Nord).
Philbert, à Brides (Savoie).
Piéchaud, à Bordeaux (Gironde).
Rendu (Joanny), à Lyon (Rhône).
Saint-Ange, à Toulouse (Haute-Garonne
Spillmann, à Nancy (Meurthe-et-Moselle)
Thaon, à Nice (Alpes-Maritimes).
Villard, à Guéret (Creuse).
Weiss, à Nancy (Meurthe et Moselle).
Widal, à Fontainebleau (Seine-et-Marne).

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

Bide, à Madrid (Espagne).
Da Costa Alvarenga, à Lisbonne (Portugal).
Ferrier (D.), à Londres (Angleterre).
Granville (Mortimer), à Londres (Angleterre).
Hart, à Londres (Angleterre).
Lubelski, à Varsovie (Pologne).
Martins Costa, à Rio-Janeiro (Brésil).
Michelacci, à Florence (Italie).
Mirza Mohamed, à Téhéran (Perse).
Moncorvo, à Rio-Janeiro (Brésil).
Pancoast, à Philadelphie (Etats-Unis).
Robillard, à Montréal (Canada).
Rodriguès dos Santos, à Rio-Janeiro (Brésil).
Sigerson, à Dublin (Irlande).
Tinoco, à la Trinidad.
Torres (Melchor), à Buenos-Ayres.

MEMBRES

DÉCÉDÉS DEPUIS LA FONDATION DE LA SOCIÉTÉ.

MM. **Barth.**
Bulteau.
Chantreuil.
Garcin.
Hirtz.
Poulin.

Extrait du Règlement.

Art. 48. — Les membres honoraires ou correspondants devront recevoir le Bulletin moyennant une rétribution annuelle de SIX FRANCS, payable dans le premier semestre de l'année.

Art. 49. — Les membres titulaires ont droit gratuitement au Bulletin de la Société.

Art. 50. — Les frais de recouvrement et de poste pour l'expédition des volumes sont à la charge du souscripteur.



SOCIÉTÉ CLINIQUE DE PARIS

ANNÉE 1881

Composition du Bureau.

PRÉSIDENT D'HONNEUR.......	MM. PETER.
PRÉSIDENT..................	BALL.
VICE-PRÉSIDENTS............	BOUCHARD. POLAILLON.
SECRÉTAIRE GÉNÉRAL........	BOTTENTUIT.
SECRÉTAIRES DES SÉANCES....	H, BARTH. MERKLEN.
TRÉSORIER..................	CARRIÈRE.
ARCHIVISTE.................	LABADIE-LAGRAVE.
MEMBRES DU COMITÉ DE PUBLICATION.	HUCHARD. SANNÉ.

Séance du 13 janvier 1881.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR PETER.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. le professeur PETER. Messieurs, il y a aujourd'hui quatre ans que la Société clinique est venue au monde, et, depuis quatre ans, j'ai l'honneur de présider ses séances, j'allais dire « de présider à ses destinées ».

C'est donc avec un sentiment de bonheur et de fierté presque paternel que je l'ai vue grandir et prospérer, quitter la robe prétexte pour la robe virile, et répondre par l'abondance et la valeur de ses œuvres à ceux qui doutaient de sa vitalité.

Mais elle n'a ainsi grandi et prospéré que par le concours incessant de tous ses membres et surtout par celui du corps si actif et si généreux de l'internat. En descendant de ce fauteuil, je n'ai donc qu'un conseil à vous donner, et ce conseil se résumera en un seul mot : « Continuez ! »

Permettez-moi, maintenant, de saluer votre nouveau président, mon savant ami le professeur Ball ; il apportera à ses fonctions plus d'éloquence, mais non plus de dévouement que celui qui l'a prédédé.

Je salue également vos deux nouveaux vice-présidents, M. le professeur Bouchard et M. Polaillon ; de tels choix honorent autant ceux qui les font que ceux qui en sont l'objet.

Je salue encore notre zélé secrétaire-général, M. Bottentuit, dont l'activité n'est pas indifférente à l'existence de la Société.

Je salue aussi nos deux jeunes secrétaires des séances, MM. Barth et Merklen, tous deux médailles d'or, et tous deux m'ayant fait l'honneur gracieux de me choisir, je ne dirai pas pour chef, mais pour compagnon de leurs travaux. Ils ont eu pour la rédaction de nos *Bulletins* de bons modèles dans la personne de MM. Huchard et Labadie-Lagrave, d'une part, G. Marchand et Cuffer, d'autre part.

Enfin, Messieurs, en terminant, je ne prononcerai pas le fatal *Moriturus vos salutat*, puisque, grâce à vos suffrages, je survis à ma charge sous la forme de président d'honneur, ce dont je vous remercie affectueusement. En acceptant ce titre, je pense à celui qui l'a porté avant moi, M. Barth, dont le nom était précisément synonyme d'honneur et travail, ce qui doit être notre devise à tous.

Après ces paroles, M. le professeur Peter procède à l'installation du bureau.

M. le professeur Ball, élu président, prend possession du fauteuil.

M. Campenon lit une observation intitulée :

Panophthalmie. — Phlegmon de l'orbite. — Marche insolite. — Difficultés de diagnostic. — Enucléation — Guérison. — Le 10 novembre 1880 entrait dans le service de M. le professeur Trélat, à l'hôpital Necker, un homme, âgé de 65 ans, porteur d'une affection bizarre de l'œil droit.

Tandis que les signes physiques font penser tout de suite à une suppuration intra-oculaire accompagnée peut-être de phlegmon de l'orbite, les symptômes fonctionnels sont en faveur d'une néoplasie ayant fait brusquement irruption dans la partie reculée de l'orbite.

Signes physiques : La paupière supérieure, fortement œdémateuse, d'un rouge vif, recouvre l'inférieure qu'elle cache entièrement. On dirait le *gros œil* de l'ophthalmie purulente. La paupière est assez souple cependant, elle se laisse facilement relever. Il ne s'écoule à ce moment qu'un liquide clair, analogue à des larmes, entraînant quelques flocons blanchâtres de muco-pus. La conjonctive palpébrale est rouge, œdémateuse, mais ce qui frappe surtout, c'est un chémosis considérable principalement accusé aux côtés interne et supérieur. La cornée est trouble et ne permet pas de reconnaître l'état de l'œil.

A sa partie supérieure et externe, à 3 millimètres de la scléroti-

que, existe un petit orifice, en grande partie fermé par un petit flocon blanc jaunâtre ressemblant à du pus concret. La pression sur le globe oculaire donne une sensation de résistance et de dureté manifestes. L'œil est sensiblement plus gros que celui du côté opposé, mais il est surtout plus saillant; il y a un exorbitisme marqué. Le globe oculaire est immobile, il ne suit aucun des mouvements de son congénère; son axe toutefois ne présente aucune déviation; la cornée regarde bien directement en avant.

Marche et symptômes fonctionnels. Le malade précise d'une façon très nette le début des accidents. Le vendredi 6 novembre il ne remarquait rien de particulier du côté de son œil, ni dans la journée, ni le soir au moment de se coucher. Il affirme que l'œil n'était pas rouge, qu'il ne le faisait souffrir en aucune façon. Dans la nuit, voulant se lever pour se rendre à son travail, il s'aperçut qu'il ne pouvait ouvrir les paupières du côté droit; elles étaient rouges et gonflées. Rougeur et gonflement augmentèrent rapidement dans la journée du samedi et dès lors n'ont plus sensiblement changé.

A part quelques nausées dans cette journée du samedi, le malade n'a éprouvé aucun trouble fonctionnel autre que la cécité qu'il attribue à l'impossibilité d'ouvrir les paupières. Il n'a ressenti aucune douleur soit orbitaire, soit périorbitaire; il n'a pas eu de maux de tête. Il n'accuse non plus aucun phénomène fébrile. Son appétit est resté bon (le samedi excepté), sa soif modérée.

Il en est de même au moment de l'entrée (mercredi, 10 novembre). Le pouls est normal, l'appétit régulier, la langue humide, le sommeil calme, le facies paisible. Les différentes explorations ne révèlent aucune douleur soit au niveau du globe, soit sur le trajet des nerfs périphériques.

En présence d'un pareil état deux hypothèses sont possibles :

1° S'appuyant sur la rougeur de la paupière, sur l'existence du chémosis, sur l'opacité de la cornée, sur la tension du globe de l'œil, sur la perforation cornéenne on peut admettre l'existence d'une suppuration du globe oculaire. L'immobilité de l'œil et l'exorbitisme se rattacheraient à un travail phlegmoneux par propagation des tissus rétro-oculaires. Quant à l'absence de douleurs et de réaction elle ne peut être expliquée que par la présence de la perforation cornéenne, perforation suffisante pour empêcher les phénomènes d'étranglement, mais pas assez cependant pour permettre à l'œil de se vider.

Cette perforation aurait fait l'effet d'un séton filiforme.

2° La seconde hypothèse compte en sa faveur l'absence de tout phénomène de réaction, l'absence de douleurs, l'apparition brusque et très récente des phénomènes. Un néoplasme de l'orbite aurait brusquement envahi la partie postérieure du globe oculaire et l'aurait immobilisé et projeté en avant. Les troubles de nutrition de la cornée, le chémosis, l'œdème palpébral seraient dès lors des phénomènes secondaires.

Les *commémoratifs* peuvent-ils au moins éclairer la question? Il semble que oui, jusqu'à un certain point. Nous ne trouvons, en effet, dans l'histoire de notre malade rien qui permette de soupçonner une tumeur de l'orbite ou voisine de l'orbite ; il n'a jamais éprouvé de céphalalgie, jamais non plus d'embarras des fosses nasales. La face d'ailleurs ne présente actuellement soit au dehors, soit du côté de ses cavités. aucune déformation. Par contre, le malade raconte que son œil est légèrement malade depuis une cinquantaine d'années. A l'âge de 10 ans, il a été blessé à l'œil par une petite branche de bois ; depuis cette époque il n'a jamais vu de ce côté qu'à travers un brouillard; il existait une tache sur la cornée. L'œil serait d'ailleurs resté un peu plus gros que l'autre, tout en jouissant de tous ses mouvements.

Ces données sont plus en rapport avec l'idée d'une suppuration oculaire qu'avec celle d'une néoplasie de l'orbite. Toutefois l'absence absolue de douleurs soit au début, soit dans les jours suivants rend le diagnostic des plus difficiles.

Les indications thérapeutiques heureusement restent identiques dans tous les cas. Il faut procéder à l'énucléation de l'œil, c'est la première indication. Ce sera la seule à remplir si l'on n'a affaire qu'à une suppuration du globe avec phlegmon de l'orbite. Elle ne constituera au contraire qu'un premier temps opératoire, si l'on se trouve en face d'un néoplasme ; restera à procéder à l'évidement plus ou moins complet de l'orbite.

Le samedi, 13 novembre, le malade consentant enfin à une intervention chirurgicale indispensable, M. le professeur Trélat procède à l'énucléation de l'œil. L'opération ne présenta aucune difficulté, seulement pendant les manœuvres opératoires l'œil se vidait en partie par la perforation cornéenne. Au cours de l'énucléation et, mieux encore, lorsqu'elle fut achevée on put reconnaître que la cavité orbitaire était saine ; on note seulement un épaississement manifeste de la capsule de Tenon avec infiltration œdémateuse de tous les tissus.

La section de l'œil montre qu'il est réduit à sa coque scléroticocornéenne ; l'iris n'existe plus ; la choroïde n'est plus représentée que

par quelques lambeaux blanc grisâtre. Toutes les membranes sont infiltrées de pus. Quant au cristallin, il se montre sous forme d'une petite masse, irrégulière, d'aspect puriforme, accollée contre l'orifice cornéen qu'elle fermait selon toute apparence avant l'opération.

Les suites de l'opération furent des plus simples. Dès le troisième jour les paupières avaient repris leur volume normal. Aujourd'hui 20 novembre, le malade est guéri et, fait intéressant à signaler, le moignon jouit d'une mobilité complète.

Il s'agissait donc bien d'une suppuration rapide de l'œil, mais d'une suppuration absolument anormale dans ses allures. Sans parler de son étiologie complètement inconnue, nous devons rappeler une fois encore l'absence complète de fièvre, de douleurs, de toute réaction en un mot. Faut-il attribuer ce silence de l'organisme et de la partie malade à la perforation précoce de la cornée? Faut-il faire une certaine part au caractère torpide du sujet? Peu importe ; l'état d'apyrexie nt d'insensibilité n'en restent pas moins un fait acquis chez notre malade et c'est ce fait absolument exceptionnel que nous avons tenu à mettre en lumière, non moins que les difficultés de diagnostic qui en ont été la conséquence naturelle.

M. Delens. Cette observation me rappelle un fait non moins embarrassant, que j'ai eu l'occasion de voir récemment dans mon service. Il s'agissait d'un homme qui avait perdu autrefois la vue du côté droit par une cause inconnue, et qui, depuis longtemps, voyait mal de l'œil gauche, quand, tout à coup, survint de l'œdème palpébral, accompagné d'exorbitis et de phénomènes inflammatoires inquiétants. Je diagnostiquai un phlegmon de l'orbite, et bien qu'il me fût impossible de percevoir de la fluctuation, je me décidai, devant l'imminence des accidents, à plonger un bistouri très étroit à la partie externe et supérieure de l'orbite ; il ne s'écoula pas une goutte de pus. Les phénomènes inflammatoires persistèrent pendant plus de quinze jours, sans aggravation ; au bout de ce temps, ne voyant aucune suppuration se développer, j'en vins à me demander s'il n'existait pas un néoplasme au fond de l'orbite. Mais, peu à peu, et sans nouvelle intervention, les accidents se calmèrent, l'exorbitis diminua, l'œil reprit sa place, et au bout de six semaines ou deux mois, tout était rentré dans l'ordre, sauf que la cécité avait encore augmenté. A quelle affection avais-je eu affaire? J'ai songé à une affection rare, à la phlébite, ou plutôt à la thrombose des veines del'orbite. Se peut-il qu'une telle thrombose reste localisée, et que les coagulations se résorbent? Je n'en sais rien, mais cette hypothèse

rendrait compte beaucoup mieux que toute autre des phénomènes présentés par mon malade.

M. Geffrier lit une observation intitulée:

Malformation congénitale du cœur. — Absence de cloison interauriculaire. — Anomalie de la veine cave inférieure. — Le nommé Chapelle (Jean), âgé de 57 ans, peintre en bâtiments, entré le 22 novembre 1880, salle Beau, lit nº 3.

Les antécédents pathologiques de notre malade se réduisent à quelques douleurs rhumatismales. Il a des habitudes alcooliques invétérées.

Il se plaint d'avoir, depuis une dizaine d'années, de l'essoufflement, de la toux et des palpitations. Depuis ces dernières années, il avait cessé de travailler et était entré successivement dans plusieurs hôpitaux, où, d'après son dire, on l'avait considéré comme atteint d'une lésion de la valvule mitrale.

Au moment de son entrée à Laënnec, le malade présente un certain degré de dyspnée ; il est légèrement cyanosé ; les lèvres sont violettes ; les mains, les membres inférieurs sont froids et un peu violacés ; le reste du tégument présente une teinte bronzée.

Il y a un peu d'œdème des membres inférieurs.

La matité cardiaque est extrêmement étendue, la pointe bat à trois travers de doigt au-dessous du mamelon ; le choc précordial est violent.

En auscultant le cœur, on entend, à la base aussi bien qu'à la pointe, un double bruit de souffle très intense, dont le maximum semble cependant correspondre au niveau de la pointe.

Ce souffle débute avant le choc précordial et le pouls radial ; il se renforce brusquement au moment de la systole ventriculaire, se prolonge pendant tout le petit silence, jusqu'au deuxième bruit normal du cœur qu'on entend assez nettement.

Il y a donc : *souffle présystolique et systolique* paraissant avoir son maximum au *foyer des bruits mitraux*.

Les battements du cœur sont assez précipités ; leur nombre varie de 80 à 100 à la minute. Il sont en effet assez irréguliers ; on peut quelquefois sentir quatre ou cinq battements se suivant très rapidement, suivis d'une pause relativement assez longue. Par suite, le pouls est fréquent et irrégulier, il est très petit et dépressible; quand il se produit une série de battements cardiaques précipités, on ne sent presque plus rien au pouls radial.

En appliquant la main sur la région précordiale, on sent un fré-

missement cataire très accentué, mais ce frémissement se fait sentir en deux points assez distants l'un de l'autre, et en chacun de ces points, à des moments différents de la révolution cardiaque. En effet, si on applique la main gauche au niveau de la pointe du cœur, et la main droite à quatre travers de doigt plus haut, au niveau de l'extrémité sternale du troisième espace intercostal gauche, cette dernière perçoit un *frémissement cataire très nettement présystolique*, tandis que la *main gauche* placée sur la pointe sent immédiatement après *le frémissement systolique.*

Du côté des autres organes, nous trouvons : dans les deux poumons, des râles de bronchite, sonores et muqueux, disséminés dans toute la poitrine ; râles fins de congestion aux deux bases en arrière. — Pas d'ascite, ventre un peu ballonné ; le foie est gros et dépasse notablement les fausses-côtes. — Pas d'albuminurie ; les urines sont peu abondantes, colorées en rouge, chargées de phosphate. — Léger œdème des membres inférieurs. — L'appétit est médiocre, les digestions assez satisfaisantes. – Malgré sa dyspnée, le malade dort assez bien ; il marche facilement et refuse de garder le lit pendant la journée.

Le diagnostic qui parut devoir être posé fut : Insuffisance et rétrécissement mitral ; asystolie. On prescrivit la digitale en macération à la dose de 10 centigrammes.

Nous passerons rapidement sur les quinze jours qui suivirent. L'état d'asystolie se prononça de plus en plus, malgré la digitale et la teinture de scille.

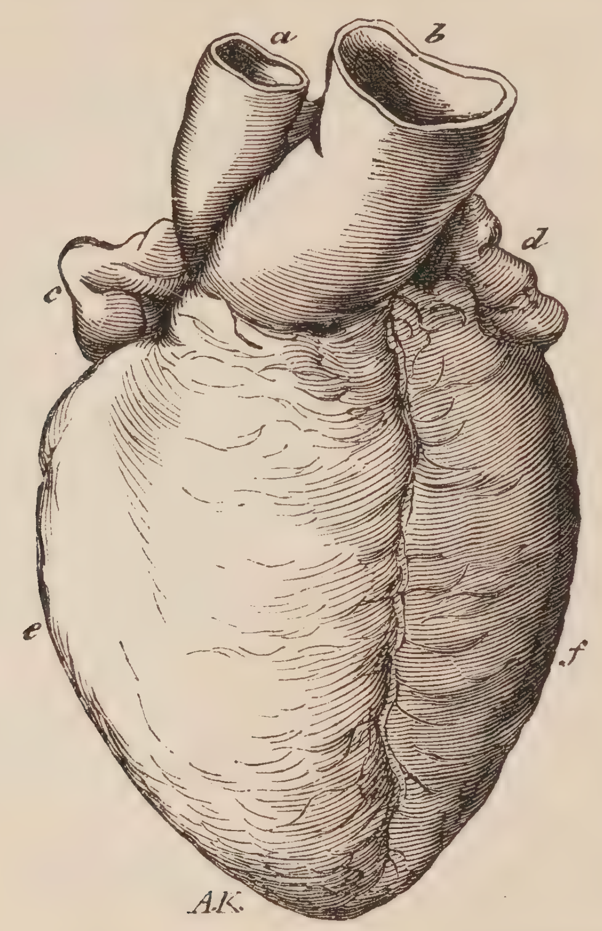
28 novembre. Un purgatif drastique n'amena qu'un soulagement momentané.

Dans les premiers jours de décembre, l'œdème devint plus prononcé aux membres inférieurs, gagna les bourses et la paroi abdominale. La congestion pulmonaire augmenta et le malade eut quelques crachats sanglants. On fit des applications réitérées de ventouses sèches et de coton iodé ; la digitale fut remplacée par du café.

9 décembre. La dyspnée augmente encore, la cyanose devient générale dans la soirée ; cependant la nuit est assez calme, mais le lendemain matin survient un accès de suffocation, et le malade succombe en quelques minutes.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, le cœur semble remplir toute la poitrine, le péricarde est extrêmement distendu et contient un peu plus de 800 grammes de liquide séreux citrin. Il n'y a plus de fausses membranes, seulement quelques taches laiteuses sur le feuillet viscéral de la séreuse

Le cœur présente un volume considérable, qui semble à première vue dépasser le triple du volume normal. Il est rempli de caillots cruoriques ; débarrassé de ces caillots, il pèse encore 820 grammes.



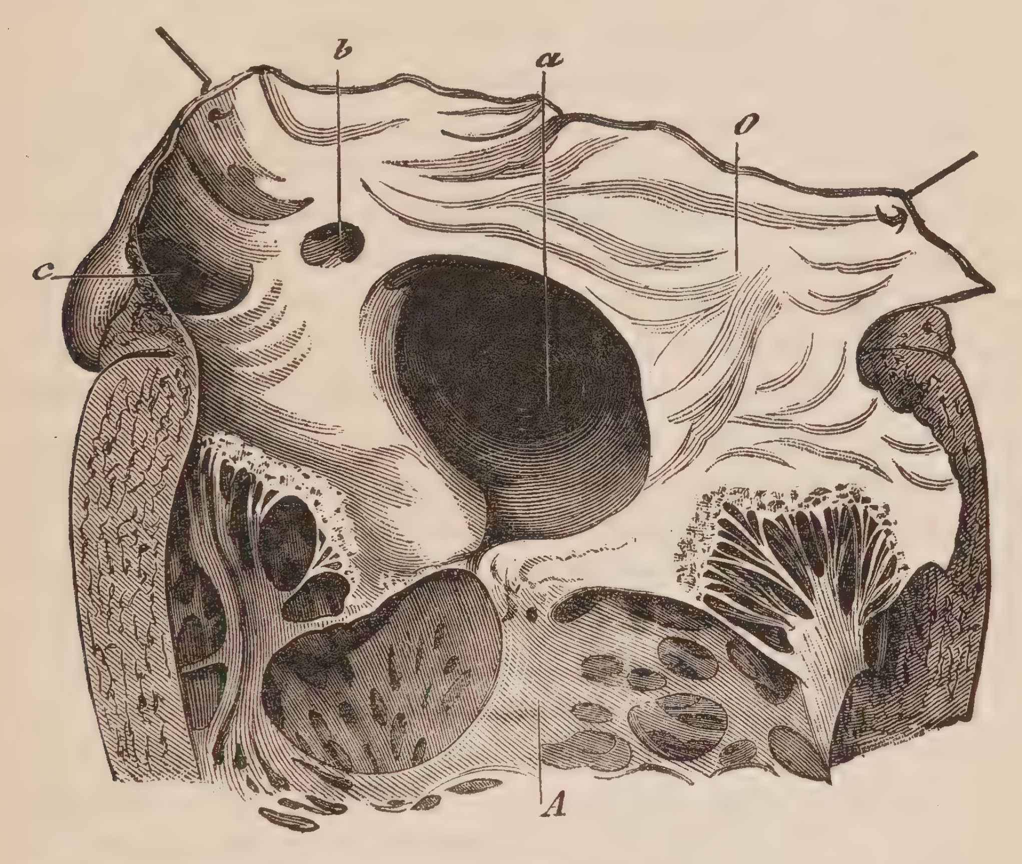
a. — Aorte. *b.* — Artère pulmonaire.
c. — Oreillette droite. *d.* — Oreillette gauche.
e. — Ventricule droit. *f.* — Ventricule gauche.

L'artère pulmonaire est énormement dilatée, l'aorte au contraire est très petite et entièrement masquée par l'artère pulmonaire et ses branches de bifurcation. Après avoir ouvert le cœur par sa pointe, nous constatons que l'hypertrophie porte également sur les deux ventricules ; l'épaisseur moyenne des parois du ventricule gauche est de 13 millim., celle du ventricule droit est de 16 millim. La cloison interventriculaire présente en moyenne 20 millim.

Si le ventricule droit l'emporte sur le gauche quant à l'épaisseur de ses parois, la différence est encore bien plus marquée quant à la capacité ; celle du ventricule droit, en effet, peut être évaluée presque au double de celle du ventricule gauche. La valvule mitrale présente, au niveau de son bord libre, des végétations irrégulières et assez épaisses, marquées surtout sur la valvule droite, et qui devaient certainement s'opposer à l'adaptation exacte des deux valvules l'une

contre l'autre. L'orifice mitral n'est pas rétréci, et son diamètre est en rapport avec les dimensions des cavités gauches du cœur.

L'oreillette gauche communique largement avec l oreillette droite; il existe à peine quelques rudiments de la cloison interauriculaire, représentée en haut et en arrière par un repli falciforme dont la largeur ne dépasse guère 1 centimètre, en avant par une petite bandelette dirigée de haut en bas et d'arrière en avant, semblant un vestige de l'anneau de Vieussens et laissant encore un orifice elliptique entre elle et la paroi auriculaire antérieure.



A. — Cavité du ventricule gauche.
a. — Large ouverture faisant communiquer les deux oreillettes.
b. — Seconde ouverture séparée de la première par une languette de tissu musculaire.
c. — Auricule gauche.
o. — Paroi postérieure de l'oreillette gauche.

La cloison interventriculaire s'arrête brusquement au niveau des zones fibreuses mitrale et tricuspidienne.

La valvule tricuspide n'est pas normale, sa valve droite existe seule, les autres sont représentées, par une saillie irrégulière, blanche, nacrée, implantée sur la zone fibreuse de l'orifice tricuspidien

à l'endroit où se termine la cloison interventriculaire ; un certain nombre de cordages tendineux du cœur droit vont s'insérer directement sur cette saillie.

Le tronc de l'artère pulmonaire admet facilement trois doigts dans sa cavité. L'aorte, à son origine, admet à peine l'extrémité du petit doigt.

La crosse de l'aorte, ainsi que l'aorte thoracique et l'aorte abdominale, conserve ces faibles dimensions jusqu'au niveau de la bifurcation qui se fait au niveau normal. Aucune anomalie d'ailleurs dans les rapports de l'aorte, ni dans les branches qu'elle fournit. Il n'y a pas trace de persistance du canal artériel.

On ne trouve sur l'oreillette droite nul vestige de l'orifice de la veine cave inférieure, on n'en trouve nulle trace sur les autres cavités du cœur.

L'enlèvement des organes thoraciques a malheurensement détruit les veines caves inférieure et supérieure au niveau de leur terminaison, et malgré les recherches qui ont été faites après coup, il a été impossible de constater *de visu* comment se comportait la veine cave inférieure à sa terminaison, mais il est facile de s'en rendre compte. En effet, la veine cave inférieure a été trouvée absolument normale quant à sa situation et son diamètre, depuis son origine ; elle reçoit les veines rénales au niveau habituel, elle présente comme à l'état normal un léger renflement au niveau des veines sus-hépatiques ; au-dessus, elle a été déchirée lors de l'enlèvement du foie hors de la cavité abdominale ; plus haut, ainsi que nous l'avons dit, l'état des parties ne permet plus de suivre son trajet, mais on peut remarquer que l'orifice de la veine cave supérieure dans l'oreillette droite présente un diamètre relativement considérable, et en l'absence d'autre orifice par lequel la veine cave inférieure ait pu se déverser directement dans le cœur, il est certain qu'elle devait se jeter dans la veine cave supérieure un peu au-dessus de sa terminaison.

On trouve bien à l'extrémité externe de la face supérieure de l'oreillette droite, vers la naissance de l'auricule, un orifice veineux, mais outre que son diamètre ne dépasse guère celui d'un crayon, on constate, en rapprochant le cœur des parties dont il a été séparé, que cette embouchure veineuse s'adapte exactement à celle de la grande veine azygos qui s'est trouvée sectionnée au niveau de sa courbure au-dessus de la bronche droite.

Non seulement les deux parties de la veine sectionnée correspondent exactement, mais des morceaux de ganglions bronchiques également divisés, s'adaptent également. Il est donc évident que la veine

azygos s'abouche directement dans l'oreillette droite à quelques centimètres à droite de la veine cave supérieure.

Les poumons sont peu volumineux, très congestionnés dans toute leur étendue, splénisés dans leur tiers inférieur.

Le foie est volumineux ; il pèse 2,700 gr.; il présente à sa surface et dans son épaisseur plusieurs tumeurs dont le volume varie de celui d'une noix à celui d'une orange. Ces tumeurs présentent à l'œil nu, tous les caractères des angiomes caverneux ; l'examen histologique a confirmé ce diagnostic.

Les autres organes ne présentent rien de remarquable.

Réflexions.— Il nous semble peu aisé de remonter à la pathogénie de cette malformation cardiaque. Evidemment on serait tenté d'admettre que la lésion initiale a été un rétrécissement de l'aorte, succédant à une endocardite survenue dans les derniers mois de la vie intra-utérine, à une époque où, la cloison interventriculaire étant totalement développée, la cloison interauriculaire manquait encore ; par suite de la sténose aortique, le sang du cœur gauche refluant á chaque révolution cardiaque, dans le cœur droit, a empêché la cloison interauriculaire de se développer. Le cœur droit, recevant un excès de sang, s'est consécutivement dilaté, puis hypertrophié ; enfin l'artère pulmonaire s'est dilatée secondairement pour donner passage à une ondée plus volumineuse.

Mais ceci n'explique pas les anomalies des orifices veineux de l'oreillette droite; de plus, un pareil mécanisme cause souvent l'inocclusion du trou de Botal : or ici, le trou de Botal n'existe pas ; la cloison interauriculaire manque tout entière. D'ailleurs, le trou de Botal a une de ses parois formée par un prolongement parti de l'embouchure de la veine cave inférieure, qui manque ici.

Il faut donc nous rejeter sur l'hypothèse, assez vague, de malformations multiples, de cause inconnue, siégeant sur le système vasculaire, simultanément de la cloison interauriculaire, de la valvule tricuspide, de la veine cave inférieure et de la veine azygos, enfin même sur le système vasculaire du foie, en grande partie envahi par des angiomes caverneux.

Le retrécissement du calibre de l'aorte et la dilatation de l'artère pulmonaire se seraient alors produits secondairement : cette dernière, s'étant laissée dilater plus facilement, aurait détourné à son profit une partie du sang du cœur gauche ; et l'aorte, ne recevant qu'une ondée insuffisante, ne s'est pas développée, et est restée comme atrophiée.

Remarquons à ce propos l'absence complète de canal artériel, qui, par sa persistance chez un grand nombre de sujets, rétablit entre la grande et la petite circulation l'équilibre rompu par la communication des deux oreillettes.

Un fait qui nous frappe dans cette observation, c'est l'âge relativement avancé (57 ans) qu'a pu atteindre cet homme, avec une lésion congénitale aussi prononcée, qui n'a produit qu'un très léger degré de cyanose, sauf pendant les derniers jours de la vie, tandis qu'avec une simple persistance du trou de Botal, on voit le plus souvent, les sujets succomber encore jeunes, après avoir présenté une cyanose presque constante exagérée par l'exercice ou l'émotion.

La cause de cette différence nous paraît siéger dans l'état des orifices artériels ; dans la grande majorité des cas où les deux oreillettes communiquent plus ou moins largement ; c'est l'artère pulmonaire qui est rétrécie, le diamètre de l'aorte étant le plus souvent augmenté. On conçoit que dans ces cas, c'est du cœur droit vers le cœur gauche que se fait le courant à travers le trou de Botal, comme à l'état normal pendant la vie fœtale ; mais alors, d'une part, la quantité du sang qui va par l'artère pulmonaire s'oxygéner dans le poumon, est relativement faible, et d'autre part, le sang qui se rend par l'aorte à la périphérie est mélangé de sang non oxygéné, double cause de cyanose et de nutrition imparfaite des tissus, qui à la longue, amène leur déchéance organique, et permet rarement au patient d'atteindre l'âge adulte.

Chez notre malade, au contraire, l'aorte étant fort étroite, l'artère pulmonaire très large, c'est du cœur gauche vers le cœur droit que s'établissait le courant interauriculaire, et les troubles fonctionnels se réduisaient à ceux d'un simple rétrécissement aortique, l'ondée aortique étant petite, mais composée uniquement de sang artériel. La seule différence était que le poumon, au lieu d'être de siège d'une stase veineuse passive, devait au contraire être exposé à une fluxion active, une congestion véritable, par suite de l'abondance excessive de l'apport de l'artère pulmonaire ; et de fait, c'est la congestion pulmonaire qui a amené la mort.

Aurait-on pu, pendant la vie, diagnostiquer la lésion trouvée à l'autopsie ? Nous ne le croyons pas. Remarquons cependant, que le frémissement présystolique, qui siégeait au niveau de la base du cœur, était probablement dû au reflux du sang de l'oreillette gauche vers l'oreillette droite. Nous ne savons si ce frémissement a déjà été rencontré dans des circonstances analogues, mais sans vouloir exagérer la valeur de ce signe isolé, nous pensons que sa constatation pour-

rait au moins faire penser à l'inocclusion du trou de Botal, et porter à rechercher d'autres signes dus à cette lésion.

M. Peter. Quel était le siège des bruits morbides?

M. Geffrier Ils avaient leur maximum à la pointe du cœur, au-dessous du mamelon; mais le frémissement présystolique se percevait surtout à la base.

M. Peter. Pendant mon internat à l'hôpital des Enfants, je me rappelle avoir vu plus d'une fois M. Roger diagnostiquer par l'auscultation et vérifier à l'autopsie la persistance du trou de Botal, et surtout l'inocclusion du septum interventriculaire. Dans ces cas, le maximum du bruit morbide est, en général, vers la base, ou plutôt au centre de la région précordialc, au-dessus du mamelon par conséquent, chez les enfants surtout.

J'appelle l'attention sur la direction suivie par le courant sanguin du cœur gauche vers le cœur droit, et sur l'hypertrophie de ce dernier.

M. Chambard lit un travail intitulé :

Carcinome épithélioïde primitif de la pie-mère. — Lésions consécutives des parois crâniennes. — Ramollissement cérébral. — Le nommé D..., âgé de 58 ans, entrait à la clinique des maladies mentales, le 31 décembre 1879, et les certificats de MM. Vulpian et Magnan qui l'accompagnaient constataient qu'il était atteint d'une double amaurose et d'affaiblissement intellectuel, dus à l'existence d'une tumeur cérébrale. D'après les renseignements qu'a bien voulu nous fournir M. le Dr Régis, chef de clinique du service, le début des accidents remonterait à trois ans. Se trouvant un jour dans la rue, D... aurait eu tout à coup un éblouissement accompagné de la vision d'un globe de feu, qui aurait peut-être déterminé une chute, s'il ne s'était retenu à une grille. Depuis cet accident, son intelligence et ses forces auraient progressivement diminué; mais jamais, depuis son entrée à la clinique, il n'aurait présenté de paralysie du mouvement et de la sensibilité. L'examen ophthalmologique, pratiqué dans les derniers temps de la vie par M. le Dr Crysaphys, montra une atrophie des deux papilles. Le malade finit par succomber dans le marasme, l'affaiblissement intellectuel devint une véritable démence, avec accès d'agitation. Il se plaignait continuellement de douleurs céphaliques; il devint gâteux, et finit par succomber le 12 décembre 1880.

L'autopsie, faite trente-six heures après la mort, nous a révélé l'existence d'une tumeur de la base du crâne, siégeant au niveau de la fosse cérébrale moyenne droite, et ayant déterminé, d'une part, des lésions symétriques de la fosse cérébroïde moyenne gauche, dues

au refoulement de la masse encéphalique, et, d'autre part, un ramollissement étendu de l'hémisphère droit du cerveau. Ces lésions secondaires, la structure de la tumeur, qui présente un type histologique fort peu étudié et probablement assez rare, nous ont paru présenter quelque intérêt, et nous ont déterminé à en faire l'objet de ce travail, dans lequel nous étudierons successivement la configuration et les rapports de la tumeur, les lésions secondaires qu'elle a déterminées, et les caractères anatomiques. Ceux-ci nous permettront d'en donner une définition histologique, et d'en déterminer le point de départ.

A. *Configuration et rapports.* — La fosse cérébrale moyenne droite est en grande partie occupée par une tumeur du volume d'une petite orange, arrondie, à surface finement granuleuse, recouverte d'une membrane conjonctive mince et vasculaire, et adhérant à la à fois la dure-mère qui revêt la base du crâne, et à la face inférieure de la partie de l'hémisphère cervical droit qui la recouvre.

Cette tumeur recouvre les deux tiers antérieurs de la fosse cérébrale moyenne droite, le tiers postérieur de la fosse cérébrale antérieure, et la moitié droite environ de la gouttière optique et de la selle turcique du sphénoïde. Elle obture par conséquent la fente sphénoïdale, sans cependant pénétrer dans l'orbite, et comprime les veines et nerfs qui pénètrent par cette fente, et ceux qui sont contenus dans le sinus caverneux, ainsi que la bandelette optique droite et la moitié droite du chiasma. Très adhérente à la dure-mère qui revêt la surface osseuse sous-jacente, elle n'en peut être séparée que sur les bords de la surface d'implantation, et cette opération devient de plus en plus difficile à mesure que l'on se rapproche de son centre.

La tumeur est recouverte par la face inférieure du lobe frontal de l'hémisphère droit, qui s'est moulé sur elle et s'est creusé en forme de cupule, au niveau de laquelle les circonvolutions frontales inférieures sont aplaties et atrophiées, comme le montre une coupe qui met en évidence l'amincissement considérable de leur substance grise. Seuls, le gyrus rectus et le nerf olfactif sont respectés. A ce niveau, elle adhère intimement aux circonvolutions, qui ne peuvent en être séparées qu'en lui abandonnant des lambeaux assez considérables de leur substance. En arrière, elle refoule le bord antérieur du lobe sphénoïdal, écartant ainsi les lèvres de la scissure de Sylvius, et déterminant une compression de l'artère cérébrale moyenne, dont nous verrons bientôt les conséquences.

B. *Lésions cérébrales et crâniennes consécutives.* — 1° *Lésions céré-*

brales. — Le lobe sphénoïdal de l'hémisphère droit, ainsi repoussé en arrière par la tumeur, présente une consistance molle et tremblotante particulière, qui fait penser à l'existence d'un ramollissement, dont les coupes verticales et transversales vont nous permettre de préciser les rapports.

Sur ces coupes, on constate un ramollissement blanc, gélatiniforme de *Cruveilhier*, occupant les deux segments externes du corps strié, la capsule externe et l'avant-mur, et se continuant inférieurement dans la substance blanche du lobe sphénoïdal, qui est également ramollie dans ses deux tiers antérieurs. Le segment interne du corps strié, le noyau caudé et la couche optique présentent du côté droit une pâleur remarquable, qui contraste vivement avec la coloration assez accentuée des parties homologues de l'hémisphère opposé.

2° *Lésions crâniennes.* — La dure-mère, qui tapisse la fosse cervicale moyenne gauche, est parsemée de petits fragments de substance molle, gris rougeâtre, qui lui adhèrent fortement et se continuent de l'une à l'autre de ses faces à travers des trous très peu visibles d'ailleurs à l'œil nu, dont cette membrane est perforée. L'examen macroscopique de ces portions de la dure-mère et de ces petites masses montre que ces dernières sont constituées par de la substance corticale qui s'est infiltrée à travers et entre les plans fibreux de la méninge.

Au même niveau, et dans une région de la fosse cérébrale moyenne gauche, symétrique à celle qui, du côté droit, semble donner implantation à la tumeur, la surface osseuse est parsemée de trous nombreux et de volume correspondant à celui des débris de substance nerveuse qui leur correspondent, et qui lui donnent l'aspect d'une pierre fortement rongée par un acide puissant ou, mieux, d'un calcaire coquillier contenant les moules des mollusques qui y étaient enfermés. Quelques-uns de ces trous sont assez profonds pour déterminer une perforation complète de la paroi osseuse du crâne.

L'explication de ces lésions symétriques, qui semblent n'avoir été que rarement signalées, mais dont on trouve cependant un exemple dans l'Anatomie pathologique de *Cruveilhier*, est assez simple. La tumeur, en soulevant lentement l'hémisphère droit du cerveau, a déterminé un mouvement de bascule de la masse encéphalique sur son axe antéro-postérieur, et le lobe sphénoïdal gauche s'est trouvé de plus en plus fortement appliqué contre la fosse cérébrale moyenne du même côté, à mesure que le lobe sphénoïdal droit tendait à abandonner la fosse cervicale moyenne correspondante. Sous l'influence

de cette pression, lente, continue, et beaucoup plus considérable qu'on ne serait tenté de le croire, et probablement aussi grâce à la résorption déterminée par les vaisseaux de la pie-mère sur les parois fibreuses et osseuses du crâne, la substance corticale a peu à peu filtré à travers les lames de la dure-mère, et s'est enfin profondément incrustée dans la surface osseuse sous-jacente.

C. *Détermination histologique et histogénétique.* — L'étude histologique d'une tumeur comprend la définition de sa forme histologique, c'est-à-dire du rang qu'elle doit occuper dans les classifications ontologiques, et la détermination de l'organe qui lui a donné naissance. Pour résoudre ce double problème, l'anatomo-pathologiste met en œuvre des procédés variés, qui se rattachent à deux méthodes : l'examen à l'œil nu, et l'examen au microscope.

1° *Examen macroscopique.* — Nous avons vu quels étaient les caractères extérieurs et pour ainsi dire superficiels de notre tumeur. L'étude de sa surface de coupe complétera les indications que peut nous fournir son examen macroscopique.

La tumeur se laisse inciser sans résistance et sans cri, et montre une surface de coupe peu vasculaire, granuleuse, dépourvue de tractus fibreux, friable, opaque, et d'une coloration blanc grisâtre. Cette simple constatation nous permet déjà de présumer qu'elle n'est ni une gomme, ni un myome, ni un carcinome pur, et qu'elle ne renferme ni granulations calcaires ni fragments osseux.

Le suc obtenu par la pression et par le raclage est épais, granuleux, et mélangé avec l'eau ; il se dépose sous forme de grumeaux, sans donner à ce liquide aucune lactescence. Ce caractère, joint à ceux qui précèdent, tendrait à nous faire regarder la tumeur soumise à notre examen comme un épithéliome, espèce extrêmement rare, surtout à l'état primitif, dans la cavité crânienne.

2° *Examen microscopique.* — Bien que le temps ne soit plus où les anatomo-pathologistes se contentaient, pour faire le diagnostic d'une tumeur, d'en racler la surface ou d'en placer un fragment sous le champ du microscope, il est toujours utile d'étudier en l'état d'isolement les éléments qui la composent, avant d'observer l'arrangement que ces éléments présentent entre eux et avec le tissu qui les renferme. Aussi décrirons-nous ici succinctement les préparations obtenues par dissociation et les coupes.

a. *Dissociation.* — Un petit fragment de la tumeur ayant macéré pendant quelques heures dans l'alcool au tiers (procédé de M. *Ran-*

vier), puis dissocié dans une goutte de picro-carminate d'ammoniaque, fournit une préparation dans laquelle on remarque les éléments suivants :

De larges cellules plates, semblables à celles qui forment les parois vasculaires dans les sarcomes angiolithiques, constituées par une lame protoplasmique extrêmement mince, pourvue à son centre d'un noyau nucléolé, fortement coloré par le carmin. La minceur de ces cellules détermine souvent leur recroquevillement ; aussi ressemblent-elles pour la plupart à des cellules fusiformes, avec lesquelles un observateur non prévenu pourrait les confondre ;

De nombreux globes épidermoïdes, différant de ceux qui caractérisent l'épithéliome d'origine épidermique par l'absence d'éléidine dans les cellules marginales et de transformation cornée des cellules centrales. Ces globes sont constitués par une ou plusieurs cellules globuleuses, polyédriques par pression réciproque, munies de noyaux, et entourées par une couche de cellules plates, semblables à celles que nous avons décrites plus haut, fortement tassées, intimement soudées les unes aux autres.

b. *Coupes.* — Des fragments de la tumeur, choisis de préférence au niveau de ses adhérences avec la substance cérébrale, ont été durcis par macérations successives dans l'alcool, l'acide picrique, la gomme et l'alcool. Les coupes ont été colorées dans le picro-carminate d'ammoniaque au centième, et conservées dans la glycérine additionnée de cette matière colorante (procédé du laboratoire du Collège de France).

Ces coupes doivent être étudiées dans trois points différents : α. au niveau de la substance nerveuse ; β. au niveau des adhérences entre celle-ci et la tumeur ; γ. au niveau de cette dernière.

α. La substance nerveuse est constituée par la couche grise des circonvolutions comprimées par la tumeur ; elle ne présente aucune lésion se rapportant au développement de la masse pathologique.

β. La zone des adhérences est représentée sur les coupes par la pie-mère et le tissu conjonctif sous-arachnoïdien, dont les espaces lymphatiques et les aréoles sont remplis par des cellules qui n'ont pas encore tous les caractères de celles que nous avons obtenues par dissociation, et qui sont plutôt semblables aux éléments atypiques (*Waldeyer*, *Malassez*) que l'on rencontre dans le suc du carcinome vulgaire.

γ. Au niveau de la tumeur, la néoplasie apparaît sous un aspect

qui rappelle à la fois les caractères du carcinome et ceux de l'épithélioma. Un stroma conjonctif limite des alvéoles remplis de cellules dont le mode d'arrangement et l'évolution sont tout spéciaux.

Le stroma, relativement peu abondant, est constitué par du tissu conjonctif, ici lâche et celluleux, ailleurs plus serré et condensé. Il est parcouru par un riche réseau vasculaire consistant en artérioles à parois épaisses et musculeuses, en capillaires et en veinules larges, à parois très minces et peu distinctes du tissu ambiant.

Ce stroma limite des alvéoles arrondis que subdivisent encore de minces cloisons conjonctives parcourues par des capillaires d'une grande finesse ; ils sont bourrés de cellules dont la disposition très compliquée, en apparence, peut être ramenée à la conception schématique que voici :

Au centre de l'alvéole se trouve un des globes épidermoïdes que nous avons décrits et tout l'espace compris entre le globe central et les parois alvéolaires est rempli par les cellules plates, dont nous avons également parlé, qui, libres, non cimentées, mais fortement serrées les unes contre les autres, sont ordonnées par rapport au globe épidermoïde de manière à former une sorte de tourbillon dont il est le centre. Tout le contenu alvéolaire, en un mot, représente un gros globe épithélial que l'analyse histologique permet de décomposer en trois zones :

Une zone centrale composée d'un petit nombre de cellules polyédriques et cimentées entre elles ;

Une zone moyenne composée de cellules plates appliquées sur les centrales et cimentées entre elles et avec ces dernières ;

Une zone périphérique, d'une épaisseur beaucoup plus considérable, formée de cellules plates, non cimentées, mais ordonnées comme celles de la deuxième zone.

La seule différence qu'il y ait entre ce schéma et la réalité, c'est que les alvéoles, un peu volumineux, au lieu de ne renfermer qu'un globe central, en renferment un nombre assez considérable, de dimensions variables et inégalement disséminés.

3° *Définition histologique et détermination histogénétique.* — A ne considérer que la disposition générale de notre tumeur, que son stroma et sa figuration alvéolaire, nous devrions l'attribuer au genre carcinome qui, d'après la définition de MM. *Cornil* et *Ranvier* que nous regardons comme la meilleure de toutes, est caractérisé « par un stroma conjonctif, limitant des alvéoles qui forment, par leur

communication, un système caverneux et communiquant avec les vaisseaux lymphatiques. Ces alvéoles sont remplis de cellules libres les unes par rapport aux autres dans un liquide plus ou moins abondant. »

Elle échappe cependant à la dernière condition de cette définition et se rapproche donc du genre épithéliome par l'uniformité de type de ses cellules, la soudure de celles d'entre elles qui occupent le centre des alvéoles et leur ordination caractéristique sous forme de globes, nous ne dirons pas épidermiques, car on n'y observe aucune trace de kératinisation, mais bien épidermoïdes.

Ainsi placée entre les genres carcinome et épithéliome, la tumeur qui fait l'objet de ce travail nous semble se rapprocher plutôt du premier que du second. Sa structure alvéolaire nous semble être un caractère générique plus important que son évolution épithéliale ; comme le carcinome, elle paraît prendre naissance au sein des espaces conjonctifs et des canaux lymphatiques de la pie-mère ; enfin nous avons vu qu'elle revêtait, au niveau de ses adhérences avec la surface du cerveau, un type purement carcinomateux; sa dénomination de *carcinome épithélioïde* nous paraît donc celle qui lui convient le mieux.

Lorsque les tumeurs développées aux dépens des méninges ont acquis un certain volume, leur adhérence simultanée à la surface corticale et à la dure-mère, aux os même, rend souvent difficile la détermination de leur point de départ, et l'examen microscopique est alors plus propre que la dissection la plus minutieuse à résoudre ce problème.

La richesse du réseau vasculaire de notre tumeur, la structure de son stroma conjonctif, les dimensions et la forme de ses alvéoles et l'étude de sa zone d'accroissement du côté de la pie-mère nous font croire que c'est dans les lacunes lymphatiques de cette membrane qu'elle a pris naissance. Un carcinome développé dans une membrane aussi dense et aussi peu vasculaire que la dure-mère présenterait les caractères du carcinome des membranes fibreuses; son stroma serait fibreux, serré, pauvre en vaisseaux, et ses alvéoles, au lieu d'être larges, arrondis, et évidemment formés par de larges espaces lymphatiques distendus, seraient étroits, allongés et de faible capacité.

Nous ferons encore remarquer, en terminant, que ce carcinome épithélioïde de la pie-mère est un exemple de carcinome primitif de cette méninge, s'étant comporté comme une affection purement locale, s'étant accru lentement et ne s'étant pas généralisé.

M. Ball fait ressortir l'intérêt que présente ce fait, rare et presque unique en son genre, surtout au point de vue histologique.

La séance est levée à dix heures.

Les secretaires des séances,
H. Barth, Merklen.

Séance du 27 janvier 1881.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

M. Ball rappelle en termes émus la mort tragique de l'un des membres de la Société, le Dr André Poulin, assassiné lâchement le 13 janvier dernier par la vengeance d'un subalterne. Il rend hommage à la mémoire de ce jeune confrère, que ses qualités distinguées appelaient à un brillant avenir, et qui plus d'une fois déjà s'était signalé comme un des membres les plus zélés de la Société clinique.

M. Barthélemy lit un rapport sur les candidatures au titre de membre titulaire.

M. Leclerc lit une observation intitulée :

Cas de péricardite purulente dans la fièvre typhoïde. — Sans pouvoir être assimilée à la scarlatine, par exemple, au point de vue des déterminations purulentes, la fièvre typhoïde, en tant que grande pyrexie, donne lieu à des suppurations diverses à un moment plus ou moins lointain de son évolution.

On connaît les abcès sous-cutanés multiples, les otites purulentes, l'empyème dont Murchison dit avoir observé deux cas, la méningite purulente elle-même. La séreuse péricardique sortirait-elle de la loi commune ? Non, elle peut être frappée au même titre que la séreuse voisine. En tout cas, les processus purulents aigus, du côté du péricarde, constituent de véritables exceptions.

C'est une exception de ce genre que j'ai l'honneur de vous présenter, en vous racontant l'histoire d'un malade que j'ai pu observer dans le service de mon excellent maître M. Cadet de Gassicourt.

Alexandre Peyronnet, âgé de 9 ans, entre le 20 février 1880 à l'hôpital Sainte-Eugénie, salle Saint-Joseph, lit nº 16. Cet enfant est malade depuis huit jours : en rentrant de la classe, il a été pris de

céphalalgie, de bourdonnements et de vertiges, de courbature, de rachialgie cervicale et d'épistaxis. Depuis deux jours l'insomnie est complète ; depuis deux jours aussi la diarrhée s'est montrée excessivement abondante.

Voici ce que nous observons à notre visite du soir : Le malade est couché sur le dos et répond assez bien aux questions qu'on lui adresse. La langue rouge à la pointe, sèche et rôtie sur la ligne médiane, est un peu tremblotante.

Quelques fuliginosités sur l'arcade dentaire supérieure. Rien d'appréciable dans la gorge qui n'est pas rouge. Le ventre est un peu ballonné, et l'on constate de la douleur à la pression dans la fosse iliaque droite et à l'épigastre. On trouve des taches lenticulaires dans la moitié supérieure de l'abdomen. La rate est difficile à délimiter, et il n'y a pas d'augmentation sensible du foie. Les ailes du nez sont animées de battements ; les narines sont sèches, sans pulvérulence bien accentuée. La toux est fréquente, et à l'auscultation on trouve quelques sibilances disséminées dans les deux poumons. Le cœur a des battements rapides et bien frappés ; il y a du souffle dans les vaisseaux du cou à droite.

Dicrotisme marqué du pouls qui est fort et rapide. Pas de céphalalgie. La raie méningitique se montre très vite ; quant à la tache blanche, elle est lente à paraître, mais au bout de quelques instants elle devient assez nette.

Le phénomène d'indépendance musculaire est peu marqué ; les réflexes testiculaires sont conservés.

Temp. rectale, 41°.

Le 21. Délire de paroles et d'action la nuit dernière.

Traitement. — Bain tiède ; purgatif ; julep extr. quinquina, 3 gr. ; musc 0,50.

Le soir, le délire persiste ; le tremblement de la langue s'est accentué ; il y a, en plus, du tremblement des mains.

T. R., matin, 39,8 ; soir, 41,4.

Le 22. Le délire de paroles a continué ; mais le malade est resté tranquille dans son lit.

L'enfant est couché en chien de fusil. La langue est toujours sèche et rôtie ; diarrhée involontaire constante ; la purgation d'hier n'a pas régularisé les garde-robes. Taches lenticulaires nombreuses ; taches ombrées sur les cuisses et les parties inférieures de l'abdomen ; toux fréquente ; pas de complication pulmonaire.

L'enfant a pris avant la visite, vers 7 heures et demie, un bain de dix minutes ; aussi la température rectale n'est-elle, une heure après, qu'à 39,2.

Traitement. — *Ut supra* moins le purgatif.

T. R., soir, 41,6.

Le 23. Le délire de paroles persiste ; adynamie très prononcée.

On remplace le musc par 0,60 de sulfate de quinine.

T. R., matin, 39,8 ; soir, 41,2.

L'enfant est toujours couché en chien de fusil; cinq selles diarrhéiques, dont une involontaire; sibilances dans la poitrine ; tremblement généralisé; cette nuit il y a eu du délire de paroles et d'action ; l'enfant est tombé de son lit trois fois.

T. R., matin, 38,4 (deux heures après le bain) ; soir, 41°.

Le 25. Grande agitation ; soubresauts de tendons ; carphologie ; la face est pâle ; langue fuligineuse ; lèvres noirâtres, saignant facilement. Rien du côté du poumon. Pouls régulier, 112.

Traitement. — Lotion vinaigrée ; sulfate de quinine, 0,75 ; eau-de-vie.

T. R., 40,6.

Le soir on ne trouve rien de nouveau aux poumons et au cœur.

T. R., 41°.

Le 26. Délire de paroles constant. Face grippée. Pouls régulier, 104.

L'enfant n'a pas reconnu ses parents à la visite.

T. R., matin, 39,6 ; soir, 40,8.

Le 27. Le malade ne veut plus prendre son sulfate de quinine ; on le lui donne en lavement, à la dose de 0,75.

Le soir, on surprend un léger réveil de l'intelligence ; la sœur lui ayant donné du lait, l'enfant répond : « Merci, ma sœur. »

T. R., matin, 40,6; soir, 40,4.

Le 28. Adynamie prononcée.

Battement des ailes du nez ; respiration légère, dyspnéique, sans changement de rhythme = 36. En arrière et à droite, dans la fosse sus-épineuse, submatité et respiration soufflante.

Pouls régulier, 128 ; T. R , matin, 40,8 ; soir, 40,2.

Le 29. Cyanose des lèvres et de l'extrémité unguéale des doigts. Ventre plat et souple.

Battement des ailes du nez ; respiration obscure partout avec un souffle dans la fosse sus-épineuse droite.

T. R., matin, 39,5 ; soir, 38,5.

L'enfant est mort dans la nuit.

Voici maintenant les résultats que nous donna l'autopsie.

Le péricarde contient 157 grammes de liquide purulent. La séreuse est dépolie de place en place, et même présente des plaques ardoisées et de petites hémorrhagies dans son feuillet pariétal. Le péricarde viscéral commence à présenter l'aspect d'une langue de chat, les fausses membranes sont plus ou moins rouges, à l'exception d'une de 3 centimètres dans son grand diamètre, d'un gris jaunâtre, située à la pointe du cœur en arrière. Le cœur est sain, *a priori* du moins.

Dans le poumon droit, on trouve le lobe inférieur avec de la congestion et de l'emphysème. Le lobe supérieur présente à la coupe une surface plane et unie, sans granulations ; friabilité du parenchyme qui tombe au fond de l'eau. Cette lésion pulmonaire, examinée au microscope par M. Balzer, a montré qu'on avait affaire à une broncho-pneumonie.

Le foie est sain ; les reins un peu congestionnés.

L'intestin présente, dans ses 60 derniers centimètres, des plaques ulcérées ; mais ces ulcérations sont très superficielles.

Rate 82 grammes.

10 centimètres de hauteur sur 6 de large.

Rien à noter dans les méninges, ni dans la substance cérébrale. Toutefois, nous remarquons que la faux du cerveau fait défaut en avant et ne commence qu'à 1 centimètre en avant de l'extrémité supérieure du sillon de Rolando. Les deux hémisphères ne sont séparés à leur partie antérieure que par la pie-mère et l'arachnoïde ; encore y a-t-il une espèce d'engrènement des circonvolutions frontales internes.

J'ai dit en commençant, Messieurs, qne la péricardite purulente constituait une exception dans le cours de la fièvre typhoïde : c'était presque dire par là même que l'inflammation péricardiaque, quelle qu'elle soit, est excessivement rare.

Louis, dans ses *Recherches sur la fièvre typhoïde* (t. I, p. 296) avance « que le péricarde était presque toujours dans l'état naturel. » Puis il ajoute : « Sept fois seulement, j'y ai trouvé un épanchement de quelques cuillerées de sérosité, citrine chez six sujets, sanguinolente chez un septième, qui mourut au vingt-quatrième jour de l'affection, et qui n'offrait de semblable épanchement dans aucune autre séreuse. »

Bouillaud, Grisolle et Niemeyer gardent le silence sur la question.

Le professeur Jaccoud, en discutant l'étiologie des péricardites secondaires dyscrasiques, cite bien les typhus ; mais à propos de la fièvre typhoïde, la complication du côté du péricarde n'est pas mentionnée.

Stokes « n'a observé qu'une seule fois la combinaison dont il s'agit, et ses souvenirs ne sont point assez présents pour qu'il puisse en donner les détails. »

D'après Murchison, « le péricarde est ordinairement sain. Parfois il contient quelques grammes de liquide séreux. » Mais sur 84 cas notés par Louis, Jenner et par moi-même, dans un seul (Louis) le liquide était d'une couleur sanguinolente, et dans un seul (Jenner) il contenait des fragments de lymphe, indice d'une récente lésion du péricarde.

Si l'on ouvre le récent fascicule de Hardy et Béhier, voici ce qu'on lit : « L'appareil circulatoire offre beaucoup moins d'intérêt au point de vue des complications. On cite quelques exemples douteux de péricardite, mais on peut dire que cette phlegmasie vient rarement se mêler au processus morbide de la fièvre typhoïde. »

Si des classiques nous passons aux mémoires, nous trouvons le même consensus au point de vue de la corrélation possible entre la dothiénentérie et la péricardite.

Leudet (*Arch. de méd.*, juillet 1862. Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur les péricardites secondaires) signale quatre cas seulement de péricardites avec adhérences générales.

Dans la thèse de Chédevergne, il n'existe qu'une observation de péricardite chez un enfant de 6 ans, atteint de fièvre typhoïde.

A l'autopsie, on trouva une cuillerée de sérosité dans le péricarde. (De la fièvre typhoïde et de ses manifestations congestives, inflammatoires et hémorrhagiques vers les principaux appareils de l'économie. Th. Paris, 1864.)

René Blache cite un cas de péricardite dans laquelle on nota « 20 grammes d'un liquide rouge et sur quelques points de petites plaques exsudatives, d'aspect laiteux. » (Essai sur les maladies du cœur chez les enfants. Th. Paris, 1868.)

Sur les trois observations recueillies par Petitfour on en trouve une avec autopsie. Il n'y avait que des adhérences et pas de liquide dans le péricarde. (Péricardite dans la fièvre typhoïde. Th. 1878.)

La rareté de la combinaison que nous étudions se dégage encore du mémoire du Dr Letulle (Des péricardites latentes. *Gaz. méd. de Paris*, 1879-1880), et de l'article de M. Maurice Raynaud dans le Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques : « L'inflammation du péricarde, dit ce dernier, est rare dans la fièvre typhoïde. Dans ce cas, c'est la forme sèche pseudo-membraneuse qui a été le plus fréquemment rencontrée. »

L'accord est unanime aussi est-on tout étonné de lire dans une

thèse de 1877 la phrase suivante : « La péricardite est une des nombreuses manifestations contingentes que la fièvre typhoïde présente dans son cours. » (Boyer, Observations de péricardite dans la fièvre typhoïde.)

La même assertion se retrouve dans Friedreich qui signale une épidémie de fièvre continue observée à Kilkenny en 1844-1849 et décrite par Lulos, épidémie dans laquelle la péricardite aurait été une complication fréquente.

Que dire maintenant de la péricardite purulente dans la fièvre typhoïde ? L'existence en est tellement rare qu'il faut fouiller beaucoup pour en trouver un cas. Dans les bulletins de la Société anatomique, il faut arriver au 5 novembre 1875, pour découvrir une présentation faite par Clauzel de Boyer et ainsi conçue : « Myocardite et péricardite dans le cours d'une fièvre typhoïde. »

A l'autopsie, on avait trouvé une péricardite caractérisée par l'adhérence des deux feuillets, avec faible épanchement purulent vers la pointe.

La péricardite que nous avons trouvée à l'autopsie est donc restée latente pendant la vie : « Entre toutes les fièvres, la dothiénentérie est peut-être celle qui favorise le plus la forme latente de la péricardite. Les symptômes fonctionnels de l'affection péricardique n'existent point, le coma vigil ou le délire absorbent toute la symptomatologie. » Peut-être, dans les derniers jours, en présence de la dyspnée accusée, aurions-nous dû penser au cœur.

Messieurs, nous trouvons dans les lésions pulmonaires tout ce qu'il nous fallait pour expliquer l'oppression du malade, et nous nous en étions tenus là.

En tout cas, la péricardite est une complication des derniers jours puisque le 25 février il n'y avait rien au cœur.

Faut-il interpréter l'abaissement relatif de la température, le 26, comme coïncidant avec l'établissement de l'inflammation péricardiaque ? L'enfant n'avait pas pris de bain ; le 25 le thermomètre marquait 40,6, et le lendemain il était à 39,6.

Nous n'oserions pas trop l'avancer, car l'abaissement a été bien peu notable.

M. Ball. La péricardite est-elle restée absolument latente au point de vue de l'auscultation ?

M. Leclerc. Quatre jours avant la mort, le cœur avait été ausculté avec soin, et l'on avait noté expressément l'absence de tout bruit anormal. L'examen n'a pas été répété depuis, rien ne semblant atti-

rer l'attention du côté du péricarde. Et cependant on aurait pu être mis sur la voie par l'abaissement de température qui s'est produit dans les derniers jours. En effet, ce phénomène a été noté plusieurs fois par M. Brouardel au début des péricardites, et M. Letulle l'a signalé dans son mémoire.

M. Sainton communique une observation ainsi conçue :

Asphyxie symétrique des extrémités et menace de gangrène chez un saturnin. — Traitement par les bains locaux d'oxygène. — Guérison. — Bellaise (Victor), peintre en bâtiments, âgé de 44 ans, entre le 6 décembre 1880 dans le service de M. le D[r] Léon Labbé, à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Louis, n° 15 bis.

Ce malade est issu d'un père mort tuberculeux, à l'âge de 63 ans, et d'une mère morte à 68 ans, d'une maladie inconnue, mais n'ayant jamais présenté d'accidents névropathiques.

Quant à lui, sa santé a toujours été excellente jusqu'au mois d'octobre dernier, époque à laquelle il fut atteint de coliques de plomb, pour lesquelles il fut soigné pendant quinze jours à la Charité, dans le service de M. Vulpian.

Dès ce moment, il vit apparaître des plaques rouge livide sur la face dorsale des deux mains et aux oreilles, et ressentit des douleurs très vives dans les mêmes régions.

Ces symptômes disparurent au bout de quelques jours, sans que le malade s'en fût plaint aux médecins qui le traitaient.

Mais quelques jours plus tard, ils se montrèrent de nouveau aux deux oreilles, qui prirent une coloration bleuâtre et devinrent le siège de douleurs lancinantes très pénibles.

Sur ces entrefaites, le malade, guéri de ces coliques, sortit de l'hôpital sans avoir appelé l'attention de personne sur les accidents dont il souffrait.

Rendu à ses occupations ordinaires, il continua à souffrir des oreilles qui restaient violacées et froides, puis bientôt il commença à éprouver des douleurs semblables dans le deuxième orteil de chaque pied ; là, la peau prit, en peu de jours, une coloration légèrement bleuâtre d'abord, puis de plus en plus foncée, et enfin presque noire, ardoisée. Les souffrances devenaient intolérables, elles procédaient par lancinations extrêmement vives, dans l'intervalle desquelles restait une sensation de brûlure continue. Ces phénomènes ne tardèrent pas à se généraliser à tous les orteils.

Après quelques jours de cette situation presque intolérable, un amendement manifeste survint, surtout du côté des oreilles qui re-

vinrent presque à leur teinte normale, tandis qu'aux pieds persistait une coloration cyanique, mais moins prononcée que précédemment.

Ce ne fut, d'ailleurs, qu'une rémission passagère, car bientôt les accidents reparurent avec une intensité nouvelle ; des plaques violacées se montrèrent alors sur le dos des doigts, tandis que les oreilles restaient indemnes.

Après plusieurs rémissions semblables, durant lesquelles les pieds ne revinrent jamais à l'état normal, et ne cessèrent pas d'être le siège de douleurs, le malade se décida à entrer à l'hôpital.

Quand nous le vîmes, les oreilles et les mains ne présentaient rien d'anormal, si ce n'est un peu de tendance au refroidissement. Mais les orteils des deux pieds, depuis la racine jusqu'à l'extrémité unguéale, étaient d'une teinte bleu foncé, et paraissaient au toucher d'un froid glacial. La pression y déterminait une augmentation notable de la douleur, et cependant on pouvait les piquer avec une aiguille sans que le malade en eût conscience.

Sur la pulpe du troisième orteil du pied gauche, on voyait une petite phlyctène remplie d'un liquide noirâtre. Il y avait évidemment menace de gangrène.

On enveloppe d'abord les pieds dans la ouate, mais le lendemain matin la situation n'était point améliorée, et une nouvelle phlyctène commençait à se montrer sur le troisième orteil du pied droit.

Alors M. Labbé fit placer les deux membres inférieurs dans un bain d'oxygène ; chacun de ces membres fut introduit dans une sorte de botte en caoutchouc, embrassant hérmétiquement la cuisse à sa partie inférieure et communiquant avec un ballon d'oxygène que l'on renouvela toutes les six heures.

Le lendemain matin, c'est-à-dire au bout de vingt-quatre heures de ce traitement, l'amélioration était considérable ; les orteils étaient réchauffés, leur coloration ardoisée avait disparu, ils restaient très légèrement violacés. Le malade n'éprouvait plus qu'un peu d'engourdissement. Seules les phlyctènes, indiquées plus haut, persistaient avec leurs caractères.

On continua néanmoins les bains d'oxygène pendant plusieurs jours, au bout desquels les parties parurent revenues entièrement à l'état normal. Au-dessous de la phlyctène du pied gauche, le derme était un peu ulcéré, mais la séparation se fit très rapidement. Celle du côté droit s'affaissa et la peau se reforma au-dessous.

Lorsque j'ai quitté le service au 31 décembre, la guérison ne s'était pas démentie.

Cette observation m'a paru présenter deux particularités intéressantes :

1° La cause. Elle semble avoir été ici le saturnisme, dans lequel des troubles vaso-moteurs de cette nature n'ont pas été signalés à ma connaissance.

2° Le traitement employé avec succès par M. Labbé. C'est sans doute par l'absorption cutanée de l'oxygène, par l'action directe de ce gaz sur les éléments atteints par une anoxémie locale qu'il faut interpréter son mode d'action. D'ailleurs la peau ramollie, par suite de l'humidité développée par l'enveloppement de caoutchouc, se trouvait dans des conditions très favorables à cette absorption.

M. Ball. Le rétablissement des fonctions nutritives a-t-il coïncidé avec une modification notable de la circulation ?

M. Sainton. Cela paraît évident, car la coloration cyanique des téguments a disparu, et presque en même temps les battements de la pédieuse, qui étaient imperceptibles, ont recommencé à se faire sentir.

Le fait qu'on vient d'entendre n'est d'ailleurs pas le seul que j'aie eu l'occasion d'observer. En voici un autre analogue qui a eu lieu récemment : Un malade, atteint d'hémiplégie droite avec aphasie, fut frappé de gangrène sèche du pied droit, en même temps le pied gauche devenait cyanosé, froid et insensible. On plaça les deux membres dans un bain d'oxygène ; l'état du pied droit ne fut en rien modifié, mais le pied gauche, en moins de vingt-quatre heures, perdit sa coloration cyanique, retrouva sa chaleur et sa vitalité, tellement qu'une piqûre faite à la peau donna issue à du sang rouge. Le malade étant mort quelques jours après, l'autopsie vint montrer qu'il s'agissait d'embolies d'origine athéromateuse, et que la gangrène, constituée du côté droit, avait été retardée à gauche par l'existence d'anastomoses artérielles.

M. Ball. Ces résultats sont d'autant plus intéressants qu'ils sont loin d'être constants, et que les bains d'oxygène sont souvent tout à fait impuissants contre les accidents gangréneux. Il est probable que leur action varie selon la nature et l'intensité des lésions vasculaires.

M. de Brun du Bois-Noir lit une observation intitulée :

Urémie déterminée par des infarctus du rein. — Depuis plus d'un an se trouvait dans le service de M. Legroux, salle Piorry, n° 28, une malade atteinte d'hémiplégie droite consécutive à une

affection mitrale (rétrécissement et insuffisance.) L'hémiplégie était stationnaire et les symptômes cardiaques paraissaient depuis plusieurs mois peu inquiétants grâce au repos et à l'administration de la digitale, lorsque subitement, dans la journée du 3 janvier 1881, la malade est prise d'un malaise général avec anorexie, s'accompagnant de quelques vomissements glaireux peu abondants.

A la visite du soir, le pouls est filiforme, les traits tirés, la peau froide surtout aux extrémités. Sensation de constriction au niveau de l'abdomen qui, du reste, n'est ni douloureux ni météorisé. Pas de selles.

Le 4. L'état est meilleur. La peau est plus chaude, le pouls plus fort. Une bouteille d'eau de Sedlitz. A la visite du soir les mêmes symptômes que la veille se sont reproduits. Lavement avec sulfate de soude 45 gr. Quelques matières sont évacuées.

Le 5. Même état. Le ventre est dur, peu sonore, sensible à la pression. Le toucher rectal ne donne aucun renseignement. Les mictions sont rares et en très faible quantité. Eau-de-vie allemande 25 gr.

Le 6. Encore pas de selles :

Huile de ricin........... 40 gr.
Huile de croton.......... 3 gouttes.

Pendant la nuit une débâcle se produit.

Le 7. La malade va à la selle deux fois dans la journée, mais elle n'urine pas. A la visite du soir, par le cathétérisme on obtint la valeur d'une cuillerée à bouche d'une urine contenant de l'albumine et ayant la densité normale. Céphalalgie.

Le 8. Léger ictère, toux ; quelques râles sous-crépitants à droite et à la base. Pas de miction.

Le 9. Langue sèche. Le cathétérisme donne comme l'avant-veille une cuillerée d'urine. Céphalalgie intense. Etat subcomateux.

Le 10. Pas de miction. La malade est dans un état de somnolence dont elle ne sort que pour délirer. La température est de 35,8.

Le 11. Pas de miction. La malade meurt dans la soirée.

A l'autopsie on trouve :

Cœur hypertrophié. Insuffisance et rétrécissement mitral.

Cerveau : plusieurs foyers de ramollissement cérébral.

Reins : Le droit est très fortement congestionné et présente deux infarctus anciens peu volumineux. Le gauche offre de nombreux infarctus récents dont il paraît comme farci. En outre on observe une congestion intense de la substance corticale, congestion siégeant à

la base des pyramides de Malpighi, tandis que le reste de la pyramide est absolument pâle.

Poumons : Celui du côté droit présente à la base trois petits foyers d'apoplexie.

Ce que nous voulons retenir de cette observation, c'est :

1° Ce fait d'anurie produit par des infarctus rénaux.

2° La manifestation particulière de cet accident dont les premiers symptômes ont pu faire penser à une obstruction intestinale.

3° Enfin la part *considérable* que nous devons, dans le cas actuel, donner à l'hypérémie des reins. Les embolies rénales auraient été absolument insuffisantes par elles-mêmes à déterminer cette anurie si elles n'avaient provoqué une congestion violente de tout l'organe, congestion intense surtout, comme je l'ai dit, au niveau de la base des pyramides de Malpighi. Cette fluxion peut être par son importance rapprochée de celle que l'on observe dans le poumon consécutivement aux embolies de cet organe.

M. Ball. Il n'est pas rare de rencontrer des infarctus de ce genre dans les reins, sans qu'il en soit résulté des accidents aussi graves. Ne serait-il pas rationnel de considérer l'anurie dans le cas actuel comme une des manifestations de la maladie générale, plutôt que d'y voir un résultat direct des embolies rénales ?

M. de Brun. Nous n'avons pu nous empêcher d'établir entre ces deux phénomènes, infarctus des reins et anurie, une relation de cause à effet. Mais il est probable que l'affaiblissement extrême du malade, et la congestion rénale intense qui existait déjà, n'ont pas été sans influence sur le développement des accidents.

M. Ball. Il faudrait donc réduire l'action des embolies rénales à celle d'une cause occasionnelle : ce serait en quelque sorte la goutte d'eau qui a fait déborder le vase.

M. Rendu communique une observation intitulée :

Phlegmon iliaque droit suppuré. Production d'une thrombose de la veine cave, avec embolie mortelle du cœur droit. — A la fin du mois de novembre dernier, un de mes anciens collègues d'internat, le Dr Pentray, m'adressait une malade atteinte d'une affection abdominale grave. Cette femme, âgée de 32 ans, avait toujours joui d'une bonne santé. Fille d'une mère arthritique, elle n'avait fait d'autre maladie qu'un rhumatisme articulaire subaigu, à l'âge de 20 ans. L'affection avait duré deux mois, sans complication cardiaque, et la convalescence s'était montrée absolument régulière. Depuis lors, la malade s'était mariée, avait eu deux enfants, et s'é-

tait toujours parfaitement portée, malgré une existence difficile et des occupations assez rudes.

Vers la fin de septembre survinrent des malaises mal définis, qui présentèrent tout d'abord un caractère fort obscur. Sans cause connue, la malade ressentit une lourdeur de tête habituelle, de la fièvre, quelques frissons erratiques, une extrême fatigue. Elle se plaignait principalement d'une douleur sourde dans le bas-ventre, surtout vers la fosse iliaque droite ; à ce symptôme se joignaient des troubles digestifs, de l'inappétence, des alternatives de constipation et de diarrhée. Un médecin qui la vit alors crut au début d'une fièvre typhoïde, à forme muqueuse, et la soigna en conséquence. Malgré cela, le diagnostic, paraît-il, ne fut jamais très précis, car la malade nous raconte qu'on lui cherchait tous les jours l'éruption caractéristique de la dothiénentérie sans qu'elle eût jamais paru.

Quoi qu'il en soit, au bout d'un mois de diète et de séjour au lit, les principaux symptômes de la maladie s'étaient atténués, la fièvre était tombée, la malade pouvait se lever quelques heures. Toutefois les forces ne revenaient pas, l'appétit restait languissant, et chaque soir, en quittant son ouvrage, la fatigue était excessive ; il y avait même de temps en temps de petits accès de fièvre. Pendant ces deux mois se montrèrent à plusieurs reprises des douleurs fugaces vers la hanche et le genou droit.

Vers le 15 novembre, des symptômes plus aigus et mieux localisés se manifestèrent. La malade commença à se plaindre d'une douleur continue, exacerbante, accompagnée parfois d'élancements, et fixée au niveau de l'aine droite. Les mouvements étaient devenus fort difficiles, et la malade avait dû garder le lit de nouveau. En même temps, les frissons, la fièvre avaient reparu avec plus d'intensité que jamais, et l'appétit était devenu presque nul. C'est alors que M. Pentray, appelé auprès de la malade, jugea son état assez sérieux pour lui conseiller d'entrer à l'hôpital. Elle y fut admise le 24 novembre 1880, salle Sainte-Marguerite, nº 3.

Au moment de son entrée, cette femme présente un état d'anémie accentuée, et une décoloration très prononcée des téguments et des muqueuses. Elle est d'une extrême faiblesse, néanmoins n'offre aucune stupeur, et répond avec beaucoup d'intelligence et de netteté aux questions qu'on lui adresse. Elle se plaint, outre la fièvre et la lassitude générales, d'une douleur très vive au niveau de la région inguinale droite. Cette douleur est continue sous forme d'une tension profonde, au repos elle est assez tolérable, elle devient excessive dès qu'elle fait le moindre mouvement, et surtout quand elle

veut étendre la jambe. Instinctivement elle se tient dans une position fléchie, la cuisse relevée sur le bassin, de manière à relâcher le plus possible les muscles abdominaux.

L'examen de la région montre une tuméfaction diffuse, très accusée au-dessus de l'arcade fémorale ; comparée au côté gauche, la voussure forme une saillie très notable ; les téguments, du reste, ont gardé leur aspect et leur coloration normale. La palpation, fort douloureuse, permet de constater l'existence d'une fluctuation profonde, indice certain d'une collection très probablement purulente. Les mouvements provoqués de l'articulation de la hanche sont possibles, moyennement douloureux, et ne s'accompagnent d'aucun craquement articulaire. Il n'existe aucun œdème des parties molles, ni de la région trochantérienne, ni du membre inférieur ; nulle part on ne constate de circulation collatérale veineuse se faisant par le réseau de l'épigastrique et des sous-cutanées abdominales.

Les autres appareils sont sains. Les organes génitaux sont intacts, le toucher vaginal ne révèle aucune collection péri-utérine en communication possible avec le foyer de la fosse iliaque. Le cœur présente vers la pointe un souffle doux, systolique, imputable plutôt à l'état anémique de la malade qu'à une lésion valvulaire. Les poumons n'offrent aucune altération appréciable. Le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés. Les reins fonctionnent normalement, et les urines ne sont pas albumineuses : seulement la miction est douloureuse, par suite de l'effort des muscles abdominaux qui s'appuient sur la région iliaque endolorie.

Cet ensemble de symptômes fait porter le diagnostic « phlegmon iliaque suppuré » presque avec certitude. L'examen de la colonne vertébrale et du bassin montre, en effet, l'intégrité parfaite du squelette ; il ne peut donc pas s'agir d'un abcès par congestion ; d'autre part, l'absence de fluctuation superficielle et le siège sous-péritonéal de la collection éloignent l'idée d'un abcès froid. Par exclusion, c'est donc à l'idée d'un phlegmon iliaque que je me rattache, avec retentissement vers le psoas. Quant à savoir s'il s'agit d'une psoïtis primitive ou d'une inflammation du tissu cellulaire consécutive à un trouble intestinal, c'est là un point qui me paraît impossible à déterminer.

Le lendemain, 25 novembre, l'état général est meilleur, la fièvre est tombée, les douleurs sont moins vives. Par contre, la fluctuation est encore plus manifeste que la veille. M. Delens, mon collègue, appelé pour donner son avis, confirme le diagnostic « phlegmon iliaque », et décide l'opération immédiate. La malade est chloroformisée. Une incision de la paroi abdominale, couche par couche, est conduite pa-

rallèlement à l'arcade crurale sur une longueur de 8 centimètres; l'aponévrose profonde est sectionnée sur la sonde cannelée. Un flot de pus, équivalent à un demi-litre environ, s'écoule par la plaie; ce pus est verdâtre, phlegmoneux, et sans aucune mauvaise odeur. La plaie est lavée au moyen d'injections d'eau phéniquée et pansée avec le pansement antiseptique de Lister. La malade est maintenue le premier jour à une demi-diète (bouillon, potages et lait), et on lui fait prendre une potion additionnée de 4 grammes d'extrait de quinquina.

Le soir, la malade se sent tout à fait bien : la température à 37°5, le pouls à 88. Une grande quantité de pus a coulé dans l'après-midi, et l'on est obligé de renouveler le pansement. La jambe peut maintenant être étendue sans douleur.

26 novembre. Nous trouvons la malade calme et reposée; la nuit a été bonne, il n'y a ni fièvre, ni menaces de péritonite. La sensibilité locale a diminué, la région iliaque est seulement le siège de quelques élancements. Même pansement.

Dans la soirée, sans cause connue, la température s'élève à 38°8; cependant le pus s'écoule librement, il n'a pas d'odeur. La malade n'a point eu de frisson ni de malaise; on ne constate aucune menace d'érysipèle ou de lymphangite; il n'y a pas de sensibilité plus vive à la pression de la fosse iliaque.

Le 27 novembre, à la visite du matin, nous trouvons un peu de fièvre, 90 pulsations, 38°5 de température. Il existe au voisinage de la plaie de petites douleurs, et le pus est mélangé d'un peu de sang quoique n'ayant point d'odeur. L'état général est bon, l'appétit conservé; il n'existe aucune apparence d'œdème. Même traitement, lavage phéniqué et pansement de Lister.

Dans l'après-midi, les choses changent. Sans frissons préalables, brusquement, la température s'élève, et à la visite du soir, M. Josias constate 40°,2. La malade a une soif ardente, de l'abattement; du reste elle ne présente ni nausées, ni vomissements, aucun signe de péritonite. Le ventre est souple, nullement douloureux; la plaie a bon aspect, le pus est bien lié, inodore; rien n'indique une complication locale. L'auscultation du cœur révèle des battements précipités et un souffle systolique assez intense, plus accentué que les jours précédents. Il n'existe toujours aucune trace d'œdème des membres inférieurs.

M. Josias fait administrer à la malade un lavement glycériné et 1 gramme de sulfate de quinine en deux doses.

Deux heures après sa visite, la malade devient en proie à une agitation excessive; une sorte d'attaque hystériforme se déclare, avec

mouvements convulsifs, oppression, battements de cœur et angoisse précordiale; pendant cette période, qui dure environ un quart d'heure, elle a quelques vomissements bilieux et du hoquet. Cette crise est calmée au moyen de quelques perles d'éther.

De 8 à 11 heures du soir, la malade est tranquille et somnolente, mais vers minuit une nouvelle crise survient, plus intense que la première ; en quelques minutes la malade se cyanose et elle meurt après avoir présenté quelques mouvements convulsifs, sans que malheureusement on ait pu ausculter son cœur pendant cette attaque finale.

Autopsie le 29 novembre. L'abdomen n'est point ballonné ni distendu par des gaz. La cavité péritonéale ne contient pas de liquide, les intestins sont sains, non congestionnés, sans adhérences ni fausses membranes; il n'y a pas trace de péritonite.

En disséquant la fosse iliaque droite, on constate dans le tissu cellulaire sous-péritonéal un abcès ayant pour limite supérieure le tiers supérieur du muscle psoas, et pour limite inférieure l'arcade crurale. Dans cette étendue les fibres du psoas sont à nu, les superficielles un peu altérées et granuleuses, les profondes normales.

La veine cave ne paraît pas enflammée, il n'y a pas d'épaississement ni de rougeur de la tunique externe. Mais, en ouvrant le vaisseau, on le trouve imparfaitement rempli par des caillots multiples, les uns fibrineux, les autres cruoriques, mélangés à du sérum liquide et à du sang incomplètement coagulé. La veine rénale droite, les veines utéro-ovariennes, la veine iliaque primitive droite ont été examinées, et trouvées vides de sang, absolument normales.

Le cœur est recouvert d'une couche graisseuse assez épaisse. A l'ouverture des cavités gauches, on trouve dans le ventricule gauche un petit caillot fibrineux effilé, qui paraît produit dans les derniers instants de la vie, et qui est logé dans les aréoles des muscles papillaires. L'oreillette gauche est normale, les valvules sigmoïde et mitrale sont conniventes.

Le cœur droit présente des lésions intéressantes. L'oreillette droite est complètement remplie par un gros caillot flexueux, recourbé sur lui-même en deux flexuosités principales, et qui repose sur la valvule tricuspidienne. De ce caillot primitif partent deux prolongements fibrineux qui se moulent sur la cavité du ventricule droit, et sur l'infundibulum de l'artère pulmonaire. Ce caillot, qui remplissait complètement le cœur droit, paraît avoir été la cause immédiate de la mort.

Le tissu même du myocarde paraît altéré ; il est mou, flasque, de

couleur feuille morte; cependant ces lésions peuvent être dues à la décomposition cadavérique. Privé de ses caillots, le poids du cœur est de 330 grammes.

Dans le poumon existe une congestion notable des lobes inférieurs, surtout du poumon gauche. L'artère pulmonaire, disséquée avec grand soin, ne contient aucun caillot. Les bronches sont partout perméables. Le foie est un peu gras, les reins sont légèrement congestionnés. Le cerveau, le bulbe, les artères cérébrales ont été attentivement examinés, et n'ont révélé aucune altération morbide.

Ainsi voilà une malade qui, trois jours après l'ouverture de son phlegmon iliaque, alors que la convalescence semblait devoir survenir sans encombre, est prise de fièvre, de chaleur, puis de crises d'oppression et d'angoisse qui se renouvelèrent à deux reprises différentes, et amenèrent la mort en quelques heures. En face de cet accident inopiné et tout à fait imprévu, le diagnostic était difficile à établir, et la cause de la mort était fort obscure. En général, les faits de mort rapide, dans le cours d'un phlegmon iliaque, tiennent soit au développement d'une péritonite suraiguë, soit à une perforation intestinale, ou encore, à l'ouverture brusque de l'abcès dans la veine cave. Des faits de ce genre sont signalés dans les mémoires déjà anciens de Dance et de Grisolle, et l'observation de Demaux qui trouva à l'autopsie une ulcération de la veine cave, est classique dans l'histoire des phlegmons iliaques. Mais ici, il était difficile d'admettre un accident de ce genre, car l'intégrité absolue de l'abdomen, l'absence de douleur, de ballonnement du ventre, la conservation du facies normal, indiquaient suffisamment, comme l'a du reste prouvé l'autopsie, qu'il n'y avait pas de péritonite.

L'idée d'une embolie se présentait à notre esprit, mais sans grande conviction. En faveur de l'hypothèse d'une embolie d'origine cardiaque, transportée vers le bulbe, il y avait ce fait que le malade avait eu quelques mouvements convulsifs, et que le soir même de sa mort, l'auscultation révélait un souffle rude à la pointe du cœur. Mais l'absence complète de paralysie, de contracture, de rotation de la tête et du cou, ne concordait guère avec l'idée d'une complication bulbaire. Il ne pouvait être question non plus de phénomènes urémiques, puisque les urines ne renfermaient ni sucre ni albumine.

L'idée d'une complication cardiaque fut celle que, par exclusion, nous acceptâmes de préférence, en raison de l'angoisse précordiale excessive qu'avait éprouvée la malade, et de la cyanose rapide, de la soif d'air qui avaient été les symptômes prédominants de la crise.

Pourtant il y avait des objections sérieuses à faire à cette manière de voir. Presque jusqu'à la fin le cœur avait été trouvé absolument normal, ce qui excluait la supposition d'une thrombose spontanée, et dans l'hypothèse d'une embolie allant gagner le cœur, il me semblait que la mort dût être plus instantanée qu'elle ne l'avait été en réalité, puisque le premier accès de suffocation avait eu lieu à 8 heures du soir, et le second, le dernier, de 11 heures à minuit. De plus l'idée d'une embolie ne semblait pas en rapport avec la fièvre intense qui s'était manifestée dans la journée du 27 novembre. Finalement, en admettant un embolus parti de la veine cave, on ne s'expliquait guère comment l'oblitération de ce vaisseau avait pu se produire sans amener d'œdème des membres inférieurs.

Ainsi, de quelque façon que l'on envisageât le fait clinique, il était difficile à expliquer, et l'autopsie seule pouvait lever tous les doutes. Les a-t-elle levés complètement? Je n'oserais presque l'affirmer, car il y a encore des particularités de ce fait clinique qui restent obscures, même après l'examen nécroscopique.

Que la mort ait été due à la projection dans le cœur d'un gros caillot venu de la veine cave, c'est ce qui me semble hors de doute, en raison de la forme allongée et des flexuosités du caillot trouvé dans l'oreillette droite. Mais les coagulations fibrineuses qui adhéraient au caillot primitif prouvent que celui-ci était déjà logé depuis quelque temps dans le cœur avant que la mort ne survînt. Est-ce dans l'intervalle de la première et de la seconde crise que se sont produites ces thromboses secondaires? La chose est probable.

Un second point sur lequel j'attire l'attention de la Société, c'est l'état de la veine cave, qui renfermait un mélange de caillots fibrineux et de caillots cruoriques, mais dont la paroi interne était absolument intacte, sans trace de phlébite ni d'adhérences. Si au contraire, comme je le suppose, la thrombose est partie de là, elle s'est faite sans la moindre participation inflammatoire de la veine.

Enfin, en admettant que la thrombose de la veine cave ait été l'accident initial, dû à la compression du foyer purulent, il est bien remarquable que la malade n'ait jamais présenté ni œdème des jambes, ni dilatation des veines sous-cutanées abdominales.

J'ai fait quelques recherches bibliographiques pour savoir si des faits analogues avaient été signalés : j'ai compulsé les Bulletins de la Société anatomique, les Archives de médecine, les monographies de Dance et de Grisolle ; tous sont muets sur l'existence de complications de ce genre. Aussi ai-je cru devoir livrer ce fait à la publicité, malgré, ou plutôt à cause de sa complexité, et pour attirer l'atten-

tion sur un genre d'accident qui ne paraît pas avoir été suffisamment signalé.

M. Fernet. Les difficultés d'interprétation paraissent dans ce cas insurmontables ; mais n'est-ce pas surtout parce que M. Rendu s'est efforcé de rattacher tous les accidents à une même cause pathogénique ? Il est des cas complexes où il faut faire intervenir plusieurs facteurs. L'embolie cardiaque rend un compte satisfaisant des accidents convulsifs et dyspnéiques terminaux ; mais elle ne saurait expliquer la fièvre constatée antérieurement : celle-ci est due probablement à quelque modification du côté de la plaie, peut-être à l'introduction d'une petite quantité de pus dans les veines ; en tout cas, il me paraît impossible de subordonner tous les phénomènes à une seule et même cause.

M. Rendu. Le bon aspect de la plaie m'avait fait rejeter toute idée de résorption putride ; cependant je suis très disposé à accepter l'hypothèse proposée par M. Fernet, et j'ajouterai que si on admet une septicémie commençante, la fièvre qui en est résultée a très bien pu, en accélérant le courant sanguin, provoquer la migration du caillot, et jouer ainsi le rôle de cause occasionnelle des accidents terminaux.

Elections. — MM. Dauchez, Lalesque, Veil, Laurent et Juhel-Rénoy, internes des hôpitaux, sont élus membres titulaires de la Société clinique.

La séance est levée à 10 heures

Séance du 10 février 1881.

PRÉSIDENCE DE M. POLAILLON.

Le procès-verbal de la précédente séance est adopté.

M. Moutard-Martin, demandant la parole à propos du procès-verbal, fait ressortir une particularité clinique importante de l'observation présentée dans la dernière séance par M. Rendu, sous ce titre : Phlegmon iliaque droit suppuré ; production d'une thrombose de la veine cave, avec embolie mortelle du cœur droit.

Il est assez remarquable qu'il n'y ait eu, dans ce cas d'oblitération de la veine cave inférieure, ni œdème des membres inférieurs, ni

réseau veineux cutané indiquant l'établissement d'une circulation collatérale. Ce fait n'est cependant pas unique et il n'est pas sans intérêt de rappeler à cette occasion une observation semblable à ce point de vue communiquée à la Société anatomique, en 1876, par M. Poirier. Il s'agissait d'une femme atteinte trois semaines après un accouchement normal d'infection purulente et à l'autopsie de laquelle on constata, outre les lésions caractéristiques de cette maladie, une oblitération complète de la veine cave inférieure par un caillot; or cette thrombose n'avait donné lieu pendant la vie à aucun phénomène notable, ni œdème, ni circulation collatérale. Dans la discussion qui suivit cette communication, M. Homolle et M. Raynaud signalèrent deux cas analogues qu'ils avaient eu l'occasion d'observer récemment. M. Nicaise possède une observation du même genre. Enfin M. Duguet se propose de communiquer prochainement à la Société médicale des hôpitaux l'histoire d'une phthisique morte d'embolie pulmonaire et à l'autopsie de laquelle on a trouvé une thrombose de la veine fémorale, alors que pendant la vie il n'y avait eu ni œdème du membre inférieur, ni apparition d'une circulation veineuse collatérale.

Voilà donc différents exemples qui prouvent qu'une oblitération complète de la veine principale d'un membre ou même de la veine cave inférieure n'est pas toujours suivie d'œdème et qui permettent dès lors d'accepter sans réserve le fait exceptionnel de thrombose de la veine cave inférieure présenté par M. Rendu.

M. le Secrétaire général lit une lettre signée par trois membres de la Société, MM. Moutard-Martin, Cuffer et Chauffard, qui demandent la modification de l'article 3 du règlement qui fixe à 100 le nombre des membres de cette Société ; ils demandent que ce chiffre soit porté à 150.

Comme il s'agit d'une modification au règlement, l'examen de cette proposition est renvoyé à une commission composée de M. le Président, M. le Secrétaire général, des deux Secrétaires et des trois signataires de la demande.

M. Barth lit un travail intitulé :

Bronchite chronique datant de trois ans; insuccès de tous les moyens thérapeutiques usuels; guérison rapide par la cautérisation ponctuée des parois du thorax. — La nommée Blanche B..., âgée de 20 ans, couturière, entre le 6 octobre 1880 à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le professeur Peter. Cette jeune fille, bien développée et d'apparence robuste, n'offre rien dans ses antécédents héréditaires qui mérite d'être noté ; sa famille paraît

exempte de tuberculose, de rhumatisme et de toute autre trace diathésique.

Elle-même a constamment joui d'une bonne santé, et ne signale aucune maladie antérieure à celle dont elle souffre actuellement. Réglée à 14 ans, elle n'a éprouvé depuis lors aucun désordre menstruel, et a continué de se bien porter jusqu'à l'âge de 17 ans.

A cette époque, plus exactement pendant l'automne de 1877, elle a pris un refroidissement qui a occasionné de la fièvre et tous les symptômes d'une bronchite aiguë. Elle s'est peu et mal soignée; après quelques jours de repos elle a repris ses occupations en dépit d'une toux persistante et d'une oppression assez marquée. Peu à peu la toux a augmenté de fréquence et d'intensité ; l'expectoration, rare au début, est devenue plus abondante et a pris le caractère muco-purulent; une dyspnée habituelle s'est établie, accompagnée parfois d'accès violents de suffocation. Depuis trois ans ces symptômes ont persisté en s'aggravant; la malade a consulté plusieurs médecins, a suivi une foule de traitements différents; par les émollients, les narcotiques, les balsamiques, les vésicatoires sur la poitrine, etc. Tout a été inutile; l'amélioration qui a paru quelquefois se produire a toujours été transitoire, et les phénomènes morbides ont persisté avec une ténacité invincible.

Cependant la santé générale a peu souffert : la malade a conservé son appétit et ses forces; les règles sont restées normales. Il n'y a jamais eu d'hémoptysies ; parfois des sueurs abondantes mais seulement à la suite de violents accès de toux; pas d'amaigrissement notable ; jamais de diarrhée.

Le 6 octobre 1880, la malade se présente dans l'état suivant : facies coloré, légèrement bouffi; embonpoint conservé, pas d'œdème des jambes. Dyspnée habituelle très prononcée, qui rend la marche et toute occupation active impossible. Toux fréquente, quinteuse, avec accès de suffocation surtout pendant la nuit. Expectoration muqueuse et muco-purulente abondante. Sonorité thoracique exagérée, presque tympanique surtout aux bases, respiration emphysémateuse, murmure vésiculaire affaibli; râles sibilants et ronflants accompagnés de rhonchus humides très nombreux dans toute la hauteur de la poitrine, des deux côtés. Battements et bruits du cœur normaux; pas de fièvre le soir; pouls régulier, fort, médiocrement tendu; pas d'albumine dans l'urine. Langue bonne, appétit conservé, fonctions digestives normales, sueurs fréquentes et profuses, surtout après les accès de suffocation.

En raison de ces symptômes, on diagnostique une bronchite chro-

nique généralisée, non tuberculeuse, avec emphysème pulmonaire consécutif. On prescrit le vin créosoté, la tisane de bourgeons de sapin, et des badigeonnages de teinture d'iode sur la poitrine.

Pendant quinze jours ou trois semaines le même traitement est continué avec peu de résultat. Une légère amélioration semble d'abord se produire, mais bientôt la toux, la dyspnée, reparaissent plus intenses. Au moindre changement de temps, par l'humidité surtout, la malade est prise d'accès de suffocation d'une violence extrême, qui durent parfois plusieurs heures, occasionnant des sueurs profuses, et laissant à leur suite une cyanose très marquée de la face.

Le 30 octobre, nouvel examen de la poitrine : la percussion comparée des deux sommets révèle une légère diminution de l'élasticité dans les fosses sus et sous-épineuses droites ; au même point il y a un peu de rudesse de la respiration, avec sibilance prolongée, sans souffle ; dans tout le reste de l'étendue, râles sonores et sous-crépitants mélangés. La respiration est ample, prolongée, et rappelle celle des asthmatiques. L'état général reste bon. (Sirop de belladone et eau de laurier-cerise ; granules de Dioscoride.)

Pendant le courant du mois de novembre, les choses restent en l'état, ou plutôt les troubles fonctionnels semblent encore s'aggraver. La malade, en proie à une oppression continuelle, est incapable du moindre effort, et obligée de garder dans son lit la position assise. L'insomnie est presque absolue, en raison de la fréquence des quintes de toux et des suffocations qui en sont la suite. L'expectoration reste muqueuse ou plutôt muco-purulente, assez aérée, sans viscosité. Son abondance varie de 200 à 500 grammes par jour. L'iodure de potassium, l'éther en potions et en injections sous-cutanées, la morphine, le chloral même ont été employés successivement sans résultat.

Enfin le 27 novembre, la situation de la malade devenant presque intolérable, nous nous décidons à essayer la cautérisation ponctuée des parois thoraciques, à l'aide du thermo-cautère. Une première séance est pratiquée immédiatement, et des mouchetures très superficielles sont disséminées en grand nombre sur toute l'étendue de la région dorsale.

Dès le lendemain, on constate une diminution marquée de tous les symptômes : la malade a mieux dormi ; la toux et la dyspnée ont été moins vives. A l'auscultation, beaucoup moins de râles humides, mais la sibilance persiste.

Le 30 novembre, deuxième application de feu, suivie d'une amélioration beaucoup plus marquée : l'abondance de l'expectoration a

notablement diminué ; la malade a pu reprendre la position horizontale ; les accès de suffocation ne se sont pas reproduits.

Le 3 décembre, troisième séance, après laquelle la convalescence a marché d'une façon continue : la toux a cessé presque entièrement; la dyspnée est devenue insignifiante. La malade se lève toute la journée, va et vient dans les salles, descend et remonte les escaliers sans fatigue. Elle-même demande la suppression de tout médicament. A l'auscultation, on ne trouve plus aucun râle ; le murmure vésiculaire, encore un peu faible, s'entend bien partout ; la sonorité emphysémateuse a beaucoup diminué.

Le 7, le 15 et le 21 décembre, quatrième, cinquième et sixième application du thermo-cautère. Quoique les accidents n'aient pas reparu, cette prolongation de traitement a été jugée nécessaire pour assurer la guérison.

Le 29 décembre, la malade, entièrement rétablie, réclame son exeat. Avant de la laisser partir on pratique un dernier examen. La sonorité du thorax est partout normale, sauf le léger défaut d'élasticité déjà constaté au sommet droit, et qui paraît tenir à un peu de pneumonie chronique ; aux deux bases on ne trouve plus de tympanisme : le son est normal et identique des deux côtés. La respiration, un peu rude dans la fosse sus-épineuse droite, est partout ailleurs d'une ampleur et d'une pureté parfaites ; on ne découvre pas le moindre râle sec ou humide ; le rhythme respiratoire est régulier et normal. Il n'y a pas de toux, aucune dyspnée ; l'expectoration est nulle ; enfin l'état général est aussi bon que possible, et la malade a repris toute la vigueur et l'activité de son âge.

M. Dauchez lit une observation intitulée :

Grossesse gémellaire de 4 mois 1/2. — Avortement. — Rétention du placenta suivie de guérison sans aucun accident septicémique. — La nommée Cor..., âgée de 29 ans, lingère, entre le 6 janvier 1881.

La malade est enceinte de 4 mois 1/2 environ, bien qu'elle paraisse enceinte de six mois, car le fond de l'utérus remonte jusqu'à l'ombilic. Cette femme a eu deux grossesses antérieures qui ont été bonnes et qui ont pu arriver à terme. On n'a pas eu besoin d'appliquer le forceps. L'un des enfants a vécu, il a 4 ans ; l'autre est mort.

Dans la matinée du 6 janvier, la malade se sentit mouillée et vit en même temps s'écouler sur le sol une assez grande quantité de liquide amniotique. Elle n'eut aucune hémorrhagie ; toutefois elle éprouva quelques douleurs et un peu de courbature.

Le lendemain 7 janvier, il s'écoule de nouveau deux ou trois verres de liquide amniotique ; la malade effrayée nous fait demander. Le col est alors complètement effacé, dilaté, et présente la largeur d'une pièce de 2 fr. La poche des eaux forme une légère saillie. Mais le doigt ne peut pas encore sentir la tête fœtale qui n'est pas engagée. Nous n'entendons pas les battements du cœur du fœtus. Néanmoins la malade nous assure qu'elle a senti remuer son enfant le matin.

Repos absolu au lit. Six lavements laudanisés de 10 gouttes chacun sont prescrits de deux heures en deux heures.

8 janvier. Même état. La dilatation du col a un peu diminué. Dans la soirée, il s'écoule quelques gouttes de sang. Même traitement ; lavements laudanisés toutes les trois heures, sauf après les repas.

Le 9. Nous ne trouvons le matin aucun changement dans l'état du col. A 5 heures du soir, la malade ressentant de vives douleurs, notre collègue de garde, M. Ollive, est appelé auprès d'elle. Le toucher vaginal fait constater la présence d'un fœtus bientôt expulsé ; ce fœtus était mort depuis plusieurs jours, et déjà un peu macéré ; le cordon en paraît très fragile. Aucune traction n'est faite pour délivrer la femme. L'utérus ne se rétracte pas ; il n'y a pas d'hémorrhagie. Deux heures après, M. Ollive est de nouveau appelé auprès de la malade qui ressent d'assez vives douleurs. Croyant alors ces douleurs occasionnées par la présence du placenta, il veut faire une traction sur le cordon qui se brise ; le toucher lui fait ensuite constater une seconde poche amniotique dans laquelle est un fœtus que l'on sent remuer. Ce fœtus était expulsé deux heures après et le placenta de ce deuxième fœtus suivait peu après son expulsion. L'insertion du cordon sur ce placenta était marginale. Nous cherchons, mais en vain, s'il ne se trouvait pas à sa surface une seconde implantation. L'utérus avait donc renfermé autant de placentas que de fœtus ; l'un des deux placentas était resté, l'autre venait d'être expulsé.

Nous recommandons à la malade et à la garde de surveiller très attentivement les alèzes sur lesquelles s'écoulent les lochies.

Dans la nuit, la malade perd quelques gouttes de sang.

Le 10. La malade ne perd pas ; elle ne souffre pas ; l'utérus déborde la symphyse de cinq à six travers de doigts.

Sulfate de quinine, 0,50 centigr. par jour.

Injections phéniquées intra-vaginales, 3 fois par jour.

Le 12. Le placenta n'est pas sorti ; l'utérus n'a pas diminué.

Le 13. Apyrexie complète.

Le 14. Même traitement. L'écoulement lochial est presque nul et sans odeur.

Le 15. Même état : la malade ne perd pas. Il n'y a pas eu de frissons. Pouls régulier. La température reste normale.

Le 16. La malade demande à se lever. On le lui refuse. La sécrétion lactée s'est établie.

Le 17. L'utérus diminue de volume. La malade a rendu un ou deux petits caillots.

Le 18. Les linges sont tous examinés par nous.

Le 19. Apyrexie complète. Même traitement. (Lavement purgatif.)

Le 20. Le col s'est refermé depuis plusieurs jours.

Le 25. L'utérus a repris sa place dans le petit bassin. La malade demande encore à se lever. Nous lui permettons de se promener dans sa chambre.

Il est intéressant de remarquer dans cette observation que la malade a gardé, dans son utérus, pendant cinq semaines, un placenta altéré qui n'est pas encore expulsé actuellement. Nous avons prévenu la malade de surveiller attentivement, à l'époque de ses règles, les caillots sanguins qu'elle perdrait pour nous les faire examiner. Il ressort encore de cette observation que les accidents septicémiques ne se développent pas fatalement lorsqu'on prend, pour les éviter, certaines précautions nécessaires (injections phéniquées intra-vaginales, sulfate de quinine). Pourtant il faut reconnaître que ces accidents se développent parfois, alors même que toutes ces précautions ont été prises, probablement sous l'influence d'une prédisposition individuelle.

M. Rendu. Je demanderai à M. Dauchez sur quels signes il se fonde pour affirmer que le deuxième placenta n'est pas sorti de l'utérus. Ne s'est-il produit aucune hémorrhagie? N'a-t-on pas cherché à faire la délivrance artificielle? Enfin le placenta extrait ne présentait-il pas les traces de l'insertion du deuxième cordon? Les auteurs signalent bien des faits de rétention prolongée du placenta sans accidents, mais toujours avec les plus grandes réserves.

M. Dauchez. Le placenta expulsé ne présentait que l'insertion d'un seul cordon. Il n'y a pas eu d'hémorrhagie et l'on n'a pas cherché à pratiquer la délivrance. Les lochies ont été examinées avec le plus grand soin et nous n'y avons constaté aucune trace de placenta.

M. Barth rappelle un cas présenté à la dernière séance de la Société anatomique; il s'agissait d'un placenta présentant les altérations désignées sous le nom de môle hydatiforme et expulsé sans accident

et sans hémorrhagie six mois après une fausse couche de cinq à six mois. Si le fait est possible pour une grossesse de six mois, il doit l'être également pour une grossesse de quatre mois et il serait très possible que la malade de M. Dauchez expulse son placenta dans un avenir plus ou moins rapproché.

M. Polaillon. Ce n'est pas parce qu'une femme n'a pas rendu son placenta quelques jours après un avortement qu'on peut dire qu'il ne sera pas expulsé. J'ai vu souvent dans ces conditions un placenta rendu après quatre semaines et plus; il sort alors sans déterminer de douleur bien vive, donnant lieu quelquefois à une légère colique et se présente sous forme d'une petite masse pelotonnée. Il est possible, comme l'a fait remarquer M. Barth, que la malade de M. Dauchez rende prochainement son placenta; cette hypothèse est plus plausible que celle d'une résorption ou d'une organisation de ses débris.

Quelle est la pratique à suivre dans ces cas de rétention du placenta à la suite d'un avortement? Faut-il intervenir activement en l'absence d'accidents? Je ne le pense pas et l'on doit se borner à faire pratiquer régulièrement des injections vaginales antiseptiques. Si les lochies devenaient fétides, il faudrait recourir aux injections intra-utérines avec une solution d'acide phénique ou de chloral; le placenta sortira en détritus sans provoquer de métrite ni d'accidents septicémiques.

M. Schwartz lit une observation intitulée :

Adénite cervicale avec symptômes d'œdème de la glotte.

Adénite cervicale aiguë chez une lymphatique. — Exagération des phénomènes inflammatoires et signes d'œdème de la glotte coïncidant avec l'arrêt du flux menstruel. — Disparition de tous les symptômes graves sous l'influence d'une abondante saignée locale. Guérison. — Madame X..., âgée de 25 ans, m'a fait appeler il y a trois semaines pour un gonflement de la région sous-maxillaire qui semble avoir débuté quatre jours auparavant. On n'y fit d'abord nullement attention. Mais le gonflement augmentant, et avec lui la douleur, déterminèrent la malade à demander mes soins. A l'examen, nous constatons une tuméfaction assez notable de la région sous-maxillaire avec douleurs spontanées et à la pression ; aucun signe de suppuration. L'examen des dents, de la gorge est absolument négatif et nous ne pouvons rattacher l'origine de la phlegmasie ganglionnaire qu'à un refroidissement local assez intense qu'éprouva la malade lors d'un déménagement.

Comme elle présente tous les attributs d'un tempérament lympha-

tique assez accentué, nous posons le diagnostic suivant : adénite sous-maxillaire et cervicale chez une lymphatique, déterminée probablement par un refroidissement. En interrogeant la malade nous apprenons que son époque menstruelle a débuté depuis hier, sans présenter de caractères anormaux et nous conseillons le traitement suivant : légères onctions sur la tumeur d'onguent napolitain belladonné et compression ouatée légère.

Deux jours après la tuméfaction a notablement diminué, les phénomènes aigus se sont amendés, et nous pouvons en somme espèrer la résolution quand le soir les menstrues se suppriment très rapidement.

A partir de ce moment, et la malade est très explicite à cet égard, tous les symptômes reprennent et au delà leur acuité primitive. La nuit est très mauvaise et nous trouvons le lendemain matin l'état suivant :

Enorme gonflement œdémateux de toute la région cervicale droite. La malade parle difficilement; nous apprenons qu'elle a eu pendant la nuit quelques accès de dyspnée, et nous sommes frappés de la difficulté actuelle de sa respiration qui est sifflante à l'inspiration. L'examen de la région épigastrique nous montre un tirage très manifeste.

L'examen de la gorge qui est très difficile, vu une légère constriction des mâchoires, nous permet de voir les piliers et le pharynx rouges et œdématiés ; l'examen sur le doigt nous permet de reconnaître qu'il n'y a pas de saillie anormale des parois latérales du pharynx indiquant un phlegmon pharyngien latéral. Devant la dyspnée intense et l'angoisse de la malade, nous n'avons pas voulu aller plus loin et examiner l'état des replis aryténo-épyglottiques.

L'état général est très mauvais; la malade est légèrement cyanosée; le pouls est rapide et bat 120 fois à la minute.

Nous faisons part de nos craintes quant à l'état local, et, tout en pensant à l'éventualité possible d'une trachéotomie urgente, nous faisons nos réserves, vu l'arrêt de la menstruation dont on nous a immédiatement informé.

Pensant qu'il pourrait bien y avoir une relation entre l'état local et la suppression brusque du flux sanguin, nous ordonnons l'application de 15 sangsues autour et sur la tuméfaction. A mesure que le sang coule, la malade se sent soulagée.

Quand nous la revoyons le soir, l'état est absolument changé. Les phénomènes dyspnéiques ont disparu; le gonflement local a diminué. La malade a pu dormir un peu. Magré cela, nous ne sommes qu'à

moitié rassuré, la menstruation n'étant pas revenue. Elle n'a duré que deux jours, au lieu de huit qu'elle dure habituellement. Le lendemain matin, les symptômes inquiétants ont absolument disparu et la menstruation a reparu dans la nuit.

A partir de ce moment, nous n'avons plus affaire qu'à une adénite cervicale dont une partie a suppuré et a nécessité l'inversion quelques jours plus tard.

Actuellement, la malade soumise à un régime tonique et antistrumeux, vin de quinquina, sirop d'iodure de fer et bains sulfureux, est complètement guérie et ne conserve plus qu'un peu d'engorgement ganglionnaire qui diminue chaque jour.

Nous avons pensé que cette observation était intéressante en ce qu'elle nous montre un rapport très net entre l'arrêt du flux menstruel, l'augmentation des phénomènes phlegmasiques et l'œdème glottique très prononcé.

L'on a vu coïncider avec la suppression des règles un certain nombre de phénomènes morbides, congestifs ou hémorrhagiques du côté d'organes divers, tels que la peau, les poumons, les mamelles, etc. Ces faits très connus déjà des anciens étaient mis sur le compte de la métastase et ont été bien étudiés par M. Hérard, Guéneau de Mussy, Danlos et enfin Quinquaud. D'autres fois le flux menstruel a manifestement influé sur l'état, sur le nombre des plaies, y a provoqué des poussées congestives ou hémorrhagiques, soit que l'écoulement se supprimât, ou continuât sans aucun incident. L'inverse a été observé. Ces faits d'ordre plutôt chirurgical ont été très étudiés par MM. Verneuil, Cauchon, Terrillon.

Le cas que nous avons eu l'honneur de vous communiquer est dit-on analogue, et c'est à ce titre qu'il nous a paru mériter de vous être rapporté.

M. Rendu. L'observation de M. Schwartz me paraît intéressante à deux points de vue surtout. Elle montre en premier lieu l'influence que peuvent avoir les troubles menstruels sur les accidents congestifs du côté des ganglions, ce qui est moins connu. Le fait d'une adénopathie primitive du cou, en l'absence de lésion dans le larynx, le pharynx et les régions voisines me semble également digne d'être relevé.

J'ai observé récemment un fait du même genre. Il s'agissait d'une jeune fille prise subitement de fièvre, d'abord sans détermination morbide; le lendemain elle présentait les symptômes d'un adénophlegmon sus-claviculaire sans que l'on pût constater la moindre

lésion dans les régions avoisinantes. J'étais assez embarrassé tout d'abord pour rattacher cet adéno-phlegmon à une cause déterminée; mais le soir même parut un érythème noueux avec douleurs articulaires, phènomènes qui me donnèrent la note de l'affection dont la malade était atteinte. Il s'agissait en effet d'accidents rhumatismaux primitivement localisés sur les ganglions sus-claviculaires. Comme dans le cas de M. Schwartz, toutes ces manifestations disparurent brusquement avec le retour des règles et la congestion phlegmasique des ganglions n'eut aucune suite.

M. Schwartz. L'observation de M. Rendu présente en effet certaines analogies avec celle que je viens de communiquer à la Société. Elle en diffère cependant par ce fait que sa malade était arthritique, tandis que celle que j'ai observée était une scrofuleuse. De plus chez cette dernière, les premiers phénomènes se sont montrés avec les règles pour s'aggraver avec leur suppression et disparaître avec leur réapparition.

M. Olive lit une observation intitulée :

Corps fibreux ayant entraîné une inversion complète de l'utérus. — Ablation du corps fibreux. — Guérison. — L'observation, que j'ai l'honneur de présenter à la Société clinique, a été recueillie pendant mon internat à l'Hôtel-Dieu, de Nantes; et si cette observation a un peu vieilli, je puis tout au moins vous dire qu'après l'opération qui a été faite, la guérison s'est maintenue et qu'elle se maintient encore.

X..., âgée de 48 ans, religieuse hospitalière, est depuis quatre ans atteinte de pertes utérines continuelles ; avant cette époque, sa santé était excellente et les fonctions menstruelles s'accomplissaient régulièrement. Cependant cette malade a toujours vaqué à ses occupations, son état général se maintenant ; elle a en effet bon appétit, jamais de nausées, ni de vomissements, jamais de troubles nerveux d'aucune sorte. Quoi qu'il en soit, elle paraît assez affaiblie, elle est pâle, maigre, et semble avoir une soixantaine d'années.

Au mois de décembre 1877, elle eut la sensation d'une tumeur occupant le vagin, tumeur qui venait même faire saillie à la vulve, lorsque la fatigue avait été exagérée ou la marche trop prolongée ; mais la malade ne vit aucun médecin. Elle avait une leucorrhée très abondante, presque purulente.

Ce n'est que le 16 mai 1878 qu'elle consulte un médecin. La tumeur, jusqu'alors intra-vaginale, avait, à la suite d'un effort, franchi la vulve et pendait au dehors, offrant l'aspect de ces polypes dits

en battant de cloche. Au moment de cette expulsion la tumeur avait à peu près le volume du poing.

C'est à ce moment que la malade est envoyée à l'Hôtel-Dieu, de Nantes, dans le service du professeur Chenantais, dont j'étais alors l'aide de clinique, et c'est là que je la vis. Les signes extérieurs de cette tumeur étaient les suivants :

Une tumeur ayant le volume d'une tête de fœtus, et l'aspect d'un polype fibreux, est pendante entre les cuisses de la malade, retenue par un pédicule qui s'enfonce dans le vagin. La base d'implantation de ce pédicule a un diamètre d'environ 3 centimètres, et cette base marque un changement très net dans la coloration entre le pédicul et le polype ; tandis que le polype est rouge, présentant par place des indurations blanchâtres, le pédicule est brunâtre, plutôt violacé, et recouvert de débris épithéliaux. Nous cherchons dès lors à établir tout ce qui peut distinguer le polype de son pédicule : nous venons de voir que la coloration était différente, différente aussi est la consistance. La tumeur a toute la résistance élastique des fibromes utérins, le pédicule est plus mou ; la tumeur est indolente, le pédicule est sensible. Le toucher vaginal permet de constater que ce pédicule est en continuité directe avec les parois vaginales; on ne trouve pas le col de l'utérus.

Tous ces caractères permettent de diagnostiquer un corps fibreux développé dans le fond de l'utérus, et ayant entraîné cet organe dans sa migration, jusqu'à le mettre en inversion complète.

Deux modes de traitement s'offraient au chirurgien.

Enlever la tumeur et le pédicule, c'est-à-dire faire une section de l'utérus ; enlever la tumeur seule et laisser l'utérus se rétracter, ou essayer de le réduire, ce à quoi il ne fallait guère songer. C'est ce dernier parti qui fut adopté.

Une chaîne d'écraseur placée sur le point d'implantation de la tumeur, et aussi près que possible de la base de cette dernière, la sépare de son pédicule. Mais la paroi utérine est tellement amincie en ce point, que, la tumeur enlevée, on aperçoit au centre du moignon que forme le pédicule, une ouverture circulaire, d'un diamètre de 1 centimètre environ, et dans laquelle un stylet pénètre librement. C'est là l'ouverture d'un canal dont les parois sont reliées par des adhérences, et qui communique avec la cavité péritonéale. La surface de section est saignante ; elle est cautérisée avec le thermocautère chauffé au rouge sombre, et de plus on applique un tampon d'amadou imbibé de perchlorure de fer. On n'essaye pas de réduire la tumeur, ni de la refouler dans le vagin.

A la suite de cette opération, la malade n'eut point de fièvre, aucune douleur abdominale, ni lombaire, point de dysurie.

Des injections phéniquées sont pratiquées entre le pédicule, ou plutôt l'utérus inversé et les parois du vagin.

Deux jours après l'opération, la tumeur diminue de volume, et proémine moins à la vulve.

Quatre jours après, on peut la refouler dans le vagin et elle s'y maintient, quoique la malade se soit levée huit jours après l'opération.

A partir de cette époque, il n'y a plus eu de métrorrhagies et les règles ont cessé. La malade n'accuse aucune douleur, et la tumeur n'a plus fait saillie au dehors.

Mais n'ayant pu faire un nouvel examen de cette malade, nous ne pouvons dire si quelque temps après l'opération, il y a eu des modifications dans la position ou la structure de l'utérus inversé.

La séance est levée à 10 heures.

Les sécrétaires des séances :
H. BARTH. P. MERKLEN.

Séance du 24 février 1881.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

M. FERNET communique un travail intitulé :

Sur une petite épidémie de fièvre typhoïde (*épidémie de maison.*) — La petite épidémie de fièvre typhoïde dont je désire relever quelques particularités s'est passée l'an dernier dans un orphelinat de jeunes filles dont je suis le médecin. Cet orphelinat est dans des conditions assez exceptionnelles : il est institué dans un grand et bel hôtel du quartier des Champs-Elysées, où M. X... veuf sans enfants, a recueilli il y a deux ans dix huit petites orphelines de 7 à 8 ans qu'il fait élever comme ses filles.

Le 9 mai 1880, j'étais appelé pour voir deux enfants qui étaient malades depuis la veille. Elles se plaignaient d'une céphalalgie vive, de malaise général, d'inappétence et de soif; elles avaient une fièvre assez vive et j'étais surtout frappé d'une apparence de prostration

déjà très accusée ; cependant je ne trouvais aucune localisation déterminée capable de justifier cet état, et je pensais à la possibilité d'un début de fièvre typhoïde; mais je n'osais guère m'arrêter à ce soupçon, ne voyant pas trop comment cette maladie, encore peu commune à cet âge (les enfants avaient toutes alors 9 ou 10 ans) aurait atteint simultanément ces deux petites filles.

Le lendemain, cinq ou six autres enfants étaient au lit et présentaient des symptômes semblables à ceux que je viens d'indiquer; enfin sept ou huit autres encore, sans être assez souffrantes pour prendre le lit, ressentaient du malaise et se plaignaient de mal de tête. Ainsi une quinzaine d'enfants (sur un groupe de dix-huit) furent frappées en même temps et présentèrent, plus ou moins développés, quelques-uns des accidents initiaux de la fièvre typhoïde. C'est alors que, recherchant quelle pouvait être l'origine de cette épidémie, je me livrai à une enquête dont j'indiquerai tout à l'heure les résultats.

Chez dix des petites filles, les accidents furent tout à fait fugaces et passagers. Au bout de deux ou trois jours tout trouble avait disparu et la santé était complètement rétablie. Chez cinq, les symptômes initiaux allèrent s'accentuant; aussi furent-elles séparées de leurs compagnes jusqu'à la fin de leur maladie. Une de ces cinq cependant n'eut que trois ou quatre jours de fièvre et deux épistaxis; il lui survint alors une éruption d'herpès aux parties génitales et au périnée et en peu de temps elle fut tout à fait guérie. Restèrent donc quatre petites filles chez lesquelles se développèrent tous les symptômes de la fièvre typhoïde ; c'est à celles-là seulement que je crois pouvoir limiter avec certitude la petite épidémie.

Le début de la maladie, chez ces quatre enfants, eut lieu à quelques heures d'intervalle ; il fut brusque, sans prodromes appréciables ; dès le commencement les symptômes furent assez développés. La maladie fut caractérisée d'ailleurs par tous les phénomènes classiques: céphalalgie, insomnie ou sommeil agité, prostration, diarrhée, etc; taches rosées lenticulaires assez précoces, ayant apparu chez les quatre petites malades, après cinq ou six jours de maladie; fièvre continue avec légère rémission matinale (les températures, prises régulièrement matin et soir, ont oscillé autour de 39° pendant toute la période d'état.) L'évolution fut parfaitement régulière et ne fut troublée par aucune complication; la durée fut courte, une dizaine de jours ; la terminaison fut favorable. Le traitement très simple, consista en soins hygiéniques minutieux, boissons rafraîchissantes, lavements bi-quotidiens, alimentation légère composée de potages gras et de lait. Une huitaine de jours après la fin de la maladie, les

quatre petites malades purent partir avec leurs compagnes pour passer l'été dans une résidence au bord de la mer.

Je dois ajouter que, plusieurs jours après que les petites filles étaient tombées malades, une des institutrices (il y en avait trois dans l'établissement) fut souffrante pendant une semaine environ; elle ne présenta d'ailleurs que quelques symptômes fort douteux de fièvre typhoïde; mais elle dut garder le lit pendant quelques jours, ayant du malaise général, de l'inappétence, de l'insomnie, sans localisation morbide déterminée. A la même époque, une femme de chambre présenta des accidents semblables; conduite par des personnes qui s'intéressaient à elle chez un de mes confrères et anciens collègues d'internat, elle en revint avec une ordonnance en tête de laquelle était inscrit le diagnostic : fièvre commençante. Cependant, comme chez l'institutrice, le trouble de la santé fut très passager, et au bout de quatre ou cinq jours le rétablissement était complet. Il est admissible, probable même que, chez ces deux personnes comme chez les dix enfants qui n'eurent que quelques troubles peu caractérisés et de courte durée, la maladie fut de même nature que chez les quatre petites filles qui présentèrent tous les symptômes de la fièvre typhoïde, mais qu'elle resta à l'état d'ébauche incomplète et fruste.

Dès le début de cette petite épidémie, je m'étais mis à rechercher quelle pouvait être la cause d'une maladie qui avait atteint en même temps un si grand nombre de personnes vivant ensemble de la même existence : il était naturel de supposer une influence commune ayant agi sur toutes les personnes faisant partie de l'orphelinat, en ayant épargné cinq ou six à peine et ayant manifesté ses effets sur une quinzaine d'enfants et sur deux adultes, n'ayant d'ailleurs déterminé que des accidents fugaces chez la plupart, mais ayant produit chez quatre petites filles une fièvre typhoïde nettement caractérisée. Quelle était cette influence?

L'enquête que je fis du côté de l'alimentation ne me fournit que des résultats négatifs; d'autre part la partie de l'hôtel consacrée à l'orphelinat est, on peut le dire, plus que salubre; les cabinets d'aisance étaient bien tenus et je ne trouvais rien non plus à incriminer de ce côté.

Je m'informai alors s'il y avait quelque fosse d'aisance dans l'habitation (je supposais que dans un hôtel construit depuis quinze ans, il n'y aurait que des fosses mobiles), on me répondit qu'il y en avait une. — Aurait-elle été vidée récemment? — Précisément il y a une huitaine de jours; et on ajouta que depuis le moment de la vidange

jusqu'à celui où la fosse avait été fermée, il s'était répandu dans toute la maison des émanations très fortes et très incommodes. La vidange avait été opérée dans la nuit du 1er au 2 mai et c'est une semaine après, le 8 mai, qu'avaient apparu les premiers symptômes de la fièvre typhoïde chez deux enfants, le lendemain chez deux autres et que presque en même temps se montraient, chez une dizaine d'autres petites filles et deux grandes personnes des atteintes légères d'une maladie sans doute identique par sa nature.

Il me parut évident que là était la cause de l'épidémie. Il restait à résoudre une question que des discussions récentes ont rendue tout actuelle et qui n'est pas encore résolue d'une manière générale. Fallait-il accuser uniquement l'infection par les matières fécales? ou bien fallait-il que ces matières fussent elles-mêmes contaminées antérieurement par leur mélange avec des germes de fièvre typhoïde? Cette seconde hypothèse pouvait, dans l'espèce, s'appuyer sur le fait suivant : un an auparavant, une des petites orphelines avait été atteinte d'une fièvre typhoïde, légère il est vrai, mais bien caractérisée; sur ma recommandation, les garde-robes avaient toutes été additionnées d'une certaine quantité d'une solution étendue d'acide phénique, avant d'être jetées dans les cabinets d'aisance, et ces cabinets aboutissaient précisément à la fosse dont il a été question et qui n'avait pas été vidée depuis cette époque. J'ai su d'une façon certaine que ce cas de fièvre typhoïde était le seul qui se fût déclaré dans l'hôtel depuis sa construction.

Sans vouloir tirer de l'épidémie que je viens de rapporter et de la cause qui lui a donné naissance des conclusions plus formelles qu'un seul fait ne peut en comporter, je crois pouvoir dire que cette épidémie paraît avoir eu son origine très probable dans une infection par des matières fécales qui, elles-mêmes, avaient été souillées antérieurement par des matières typhiques.

Cette dernière condition était-elle nécessaire? Là est le point litigieux. On pourrait arguer de l'exemple que j'ai cité pour soutenir l'affirmative; la théorie qui, au contraire, croit que l'infection par des matières fécales, sans addition directe de matière typhique, peut suffire à déterminer la maladie ne saurait trouver ici un point d'appui, mais elle n'est pas non plus contredite par cet exemple. Je crois devoir rester sur la réserve relativement au rôle qu'a eu, dans le développement de la petite épidémie, la fièvre typhoïde survenue un an auparavant dans la même maison. Quoi qu'il en soit, les particularités de cette épidémie et les conditions étiologiques qui lui ont donné naissance m'ont paru assez intéressantes pour mériter d'être publiées

M. Ball. Les germes morbifiques ont souvent une vitalité considérable, comme le prouvent les cas bien avérés de contagion variolique par des cadavres exhumés. Il n'est donc pas impossible que l'épidémie observée par M. Fernet se soit développée sous l'influence des miasmes dégagés à l'ouverture d'une fosse, où avaient été déposées les matières fournies par une fièvre typhoïde antérieure. Mais dans une ville infectée en permanence, comme l'est Paris, un tel fait est moins probant que s'il s'était produit dans une localité isolée.

M. Fernet. Je dois rappeler qu'il s'agissait d'une maison relativement isolée, parfaitement salubre, et où l'état sanitaire était excellent; que quinze personnes ont présenté en même temps les phénomènes du début de la fièvre typhoïde, et que parmi ce nombre, quatre fièvres à forme presque identique ont évolué parallèlement. Il faut évidemment qu'il y ait eu une influence spéciale, s'exerçant à la fois sur tous les habitants de la maison, et quelle cause plus vraisemblable que les émanations d'une fosse d'aisances ouverte et nettoyée huit jours précisément avant le début de l'épidémie? Maintenant le germe-contage a-t-il été fourni par des matières fécales quelconques, ou par les matières provenant d'une fièvre typhoïde observée par moi dans la même maison un an auparavant? C'est ce que je ne saurais décider.

M. Merklen lit une observation intitulée :

Accidents aigus dans le cours d'un goitre exophthalmique. — *Accidents aigus dans le cours d'un goitre exophthalmique datant de six ans. Fièvre, diarrhée, hyperesthésie générale. Intermittences prolongées du cœur suivies d'accès épileptiformes. Guérison des phénomènes aigus.* — Anastasie, domestique, âgée de 27 ans, entre le 6 novembre 1880, à l'hôpital Beaujon, service de M. le Dr Millard.

Cette femme est atteinte depuis six ans d'une maladie de Basedow bien caractérisée. Elle en rapporte l'origine et le début à une suppression de règles déterminée par un refroidissement. Le goitre, l'exophthalmie et les palpitations ont paru progressivement, coïncidant avec une aménorrhée absolue. Du reste, la maladie jusqu'à ces derniers temps n'a été accompagnée ni de phénomènes aigus, ni de troubles fonctionnels assez graves pour nécessiter une suspension de travail.

La malade nous dit qu'elle a toujours été impressionnable, que sa mère est également nerveuse ; elle ne paraît pas avoir eu d'accidents pouvant mettre en cause l'hystérie.

Pendant la première année de sa maladie cette femme fut traitée par l'hydrothérapie. Elle n'éprouva cependant d'amélioration réelle qu'il y a deux ans, à l'occasion d'un séjour prolongé comme domestique sur les bords de la mer (à Trouville). C'est là que les règles reparurent quoique en faible quantité.

Il y a un mois, la malade vint à Paris. Les accidents qui l'amènent à l'hôpital datent de huit jours; ils ont pris naissance à l'occasion d'un refroidissement. A la suite d'un voyage sur l'impériale d'un tramway, la malade fut prise de violentes douleurs dans les oreilles et au niveau du corps thyroïde. Les douleurs d'oreilles étaient accompagnées de sifflements et de bourdonnements très pénibles. Actuellement ces phénomènes persistent quoique très atténués.

Depuis huit jours la malade est alitée, se plaint d'une céphalée intense, de constipation avec douleurs de ventre, de palpitations violentes; enfin de crises nerveuses convulsives qu'elle n'avait pas eues jusqu'à présent.

Actuellement on constate : 1° Une congestion très prononcée de la face.

2° Une tuméfaction diffuse du corps thyroïde avec frémissement vibratoire et battements très violents. Ces phénomènes sont intermittents comme le pouls et les battements du cœur qui quelquefois sont suspendus pendant quatre à cinq secondes.

Le corps thyroïde est surtout augmenté de volume dans son lobe gauche.

3° Une exophthalmie très accusée, sans troubles de la vision, mais avec dilatation pupillaire permanente ne cédant que très lentement et très imparfaitement à l'action de la lumière.

4° Des palpitations avec soulèvement en masse du côté gauche du thorax au moment des systoles du cœur. Pas de bruit morbide, mais irrégularités nombreuses.

5° Des attaques épileptiformes de la face et des membres, prédominantes à droite, parfois légères, comme avortées, d'autres fois complètes, mais sans cri initial et sans coma. Ces attaques interrompent momentanément la conversation de la malade qui répond très bien aux questions qu'on lui pose; dès que la crise est passée elle reprend elle-même l'entretien au point où il en était resté. Ces attaques convulsives qui reviennent à tout moment paraissent se produire immédiatement après les intermittences prolongées du cœur et du pouls, intermittences qui quelquefois durent cinq secondes; les intermittences et les convulsions sont observées pendant ce premier examen toutes les minutes ou toutes les deux minutes.

6° Une hyperesthésie générale de tout l'abdomen surtout au niveau des fosses iliaques avec gargouillement. Il y a constipation depuis deux jours. Tache méningitique très marquée.

7° Des urines albumineuses et hémaphéiques avec léger ictère hémaphéique. T. 40°.

Le 7 novembre. Même état. Pouls irrégulier, lent (la malade a pris de la digitale pendant un jour ou deux avant d'entrer à l'hôpital).

Respiration rapide dans l'intervalle des crises convulsives. Bruit de diable au niveau du corps thyroïde. T. 39°.

Traitement. — 4 pilules de digitale de 0,05. Bromure de potassium, 4 gr. Eau de Sedlitz.

Soir. Selles abondantes. Amélioration. Moins d'intermittences du pouls et surtout moindre durée des arrêts du cœur. Pas d'accès épileptiformes depuis midi. Remarquable coïncidence entre la diminution des intermittences et la disparition des crises convulsives. T. 39,8. P. 96° R. 40.

Le 8. T. 39. P. 90. R. 36. Etat stationnaire. Intermittences fréquentes mais courtes. La malade a passé une nuit calme mais sans sommeil.

On constate comme phénomènes nouveaux :

1° Un état érythémateux sous forme de macules de la région thyroïdienne et de la partie inférieure de la face ; la peau à ce niveau est douloureuse.

2° Une dilatation très prononcée du cœur. La matité précordiale est très augmentée dans le sens transversal. Battements cardiaques très étendus, soulevant énergiquement la tête pendant l'auscultation.

3° De l'hyperesthésie abdominale (surtout épigastrique) et des cuisses.

L'albuminurie est moins abondante qu'hier. Même traitement. Digitale, 6 pilules.

S. T. 40°. Rien de nouveau à part les douleurs très violentes dont se plaint la malade au niveau du cou.

Quelques troubles de l'accommodation. Les objets paraissent brouillés.

Le 9. T. 39°. P. 54 à 60. R. 48. Nuit sans sommeil. Dyspnée vive hier soir ; pas d'accès épileptiformes.

La malade se plaint beaucoup de douleurs dans le cou, dans la mâchoire, dans les membres. Le corps thyroïde toujours très douloureux au toucher paraît avoir augmenté de volume.

Les battements du cœur sont d'une violence extraordinaire ; les deux bruits sont métalliques, très vigoureusement frappés ; quelque-

fois dédoublement du second bruit. Moins d'intermittences que ces jours derniers.

Même prescription, plus 1 gr. d'iodure de potassium. Ventouses sèches. Frictions d'onguent napolitain et cataplasmes sur le cou.

S. T. 39°. P. 60. R. 48. La malade se plaint surtout de douleurs de jambes.

Le 10. T. 38. P. 56. Très régulier et petit. Battements de cœur et frémissement thyroïdien moins violent. Digitale 0,10. Bromure de potassium, 2 gr. Eau de Sedlitz.

S. T. 38. P. 48. R. 42. Douleurs dans les bras surtout au niveau des articulations. Rougeur générale de la peau; moiteur sans sueurs. Teinte violacée de la face avec bouffissure.

La malade a de la diarrhée et fait sous elle bien qu'ayant conservé pleine conscienee d'elle-même. Incontinence d'urine.

Expectoration muqueuse et aérée abondante (un demi-crachoir depuis ce matin).

Battements de cœur toujours forts, mais avec une systole supplémentaire affaiblie suivant la systole principale (sans doute par l'action de la digitale). Anéantissement général.

Le 11. T. 38°. Pouls lent, irrégulier. Langue sèche. Congestion douloureuse du foie. Râles sous-crépitants à la base gauche. Corps thyroïde moins douloureux et moins saillant, sans frémissement. Albuminurie à peine appréciable. 1 pilule digitale, 0,05. 6 ventouses scarifiées sur la région hépatique.

T. s. 40°. P. et R. 56. La malade est endormie.

Le 12. T. 37°. P. 48. R. 36. Pour la première fois depuis le début des accidents aigus, la malade a dormi. Elle se sent soulagée.

On constate pour la première fois un souffle très rude au foyer des bruits de l'artère pulmonaire.

Plus de digitale. Bromure et iodure.

T. s. 39°.

Le 13 novembre. T. 39°. P. 56. R. 30.

Amélioration notable. Ce qu'il y a de particulier maintenant, c'est une expectoration muqueuse très abondante, sorte d'expectoration albumineuse sans beaucoup de signes de bronchite.

On constate la persistance d'un souffle remarquablement rude au foyer des bruits de l'artère pulmonaire, bruit qui se propage obliquement en haut et à gauche.

Suppression du bromure. Iodure de potassium, 1 gramme. Vésicatoire sur la région précordiale. T. s. 40°. P. 78.

Le 14. T. 88°. P. 72, très régulier. R. 36. Grande amélioration. Le malade demande à manger. T. s. 40°.

Le 15. T. m., 37°. P., 56; s. 38.

Le 16. T. m., 37° ; s. 37°.

Le 17. T. m., 37°. Soir, 38°

Le 19. Apyrexie complète. La malade se lève et mange bien. Persistance des signes thyroïdiens, oculaires et cardiaques (à part les intermittences). La malade est emmenée en Normandie par sa mère.

Réflexions. — Plusieurs faits intéressants sont à relever dans cette observation. Quelle est tout d'abord la signification de cette phase fébrile remarquablement aiguë survenue dans le cours d'un goitre exophthalmique? S'agit-il d'un simple paroxysme de la maladie ou d'un état morbide surajouté? Nous serions tenté de nous ranger à cette deuxième hypothèse, étant données, d'une part la cause occasionnelle, un refroidissement, d'autre part l'élévation considérable de la température avec phénomènes généraux graves, céphalalgie et bourdonnements d'oreilles, selles involontaires, etc.

L'hyperthermie est un des symptômes habituels de la maladie de Basedow, mais cette hyperthermie est modérée, ne se traduisant pas par une courbe thermométrique du genre de celle observée chez notre malade. Les oscillations régulières de la température, les rémissions matinales de 1° ou de 1,5 auraient pu faire penser à une dothiénentérie survenue dans le cours de la maladie ancienne, si la durée et la marche des accidents n'étaient en complète opposition avec cette hypothèse. De quelle nature était donc cette complication fébrile? On ne peut à cet égard que faire des suppositions ; mais il semble bien que l'exagération des symptômes habituels de la maladie de Basedow, la congestion cutanée, l'hypertrophie thyroïdienne avec douleurs violentes, la diarrhée, l'expectoration muqueuse abondante, l'albuminurie, etc., aient été sous la dépendance de l'état fébrile.

Comme autres accidents exceptionnels observés chez notre malade, nous croyons devoir rappeler les intermittences prolongées du pouls et les accès épileptiformes, phénomènes peu ou point signalés jusqu'à présent. Ces deux accidents se sont toujours montrés simultanément, les intermittences du cœur étant immédiatement suivies de convulsions généralisées, prédominantes à droite.

Nons ne pensons pas qu'il faille faire dépendre celles-ci de l'arrêt du cœur, les faits physiologiques n'étant pas en faveur de cette hypothèse et il nous semble plus rationnel de rattacher les deux phénomènes à une seule et même cause, *l'hyperémie bulbaire*. Le bulbe

est le centre convulsivant par excellence, le *nodus epilepticus* comme l'ont appelé Kussmaul et Tenner; l'irritation hypérémique de cet organe se traduira donc par des phénomènes épileptiformes et si cette irritation porte en même temps sur les noyaux d'origine des nerfs pneumogastriques, l'excitation de cette région se manifestera par des phénomènes d'arrêt du cœur, par des intermittences plus ou moins prolongées.

Telle est l'explication que nous croyons pouvoir proposer, en attendant de nouveaux faits. Les troubles congestifs constituent une bonne part des accidents de la maladie de Basedow, se traduisant pour les reins par l'albuminurie, pour la muqueuse intestinale par la diarrhée, pour le foie par l'ictère; la congestion bulbaire pourra se produire en vertu de la même cause générale et sera l'origine des phénomènes insolites que nous avons signalés.

Nous insisterons en terminant sur l'heureuse influence du traitement institué chez cette malade par M. Millard. La digitale était indiquée comme tonique du système vasculaire, comme régularisateur de la circulation et il semble bien que l'on puisse rapporter à l'administration de ce médicament la disparition rapide des intermittences du cœur, danger toujours menaçant pour la vie de la malade.

M. Rendu. Je tiens à appeler l'attention sur certains points de cette remarquable observation. Un fait anormal est l'élévation de la température : j'ai passé en revue, pour un travail récent, tout ce qui est relatif au goitre exophthalmique, et je n'ai trouvé nulle part mention d'une élévation de température. Au contraire, les auteurs ont grand soin de spécifier que même avec un pouls à 180 ou 200, la température reste normale ou à peu près. Cette hyperthermie exceptionnelle pourrait peut-être s'expliquer par une congestion du bulbe, lésion qui suffit à elle seule pour déterminer une élévation considérable de la température ; or l'hyperémie bulbaire est signalée dans le goitre exophthalmique par quelques auteurs, entre autres par William Eheadle (Saint-George's Hospital Reports) qui dit avoir constaté à l'autopsie des dilatations des vaisseaux bulbaires, avec suffusion séreuse dans les gaînes périvasculaires.

Quant aux phénomènes nerveux, ils sont assez rares, moins cependant que ne le croit M. Merklen. Dans maintes observations on a signalé des convulsions partielles épileptiformes, et surtout des tremblements spamodiques. Dans un cas de M. Féréol, un malade fut atteint de secousses convulsives occupant à la fois les membres supérieurs et la face, et ultérieurement de paralysie.

M. Labbé lit une observation intitulée :

Kyste hydatique du foie. Albuminurie intermittente. Guérison. — La nommée Catherine B..., âgée de 9 ans, entrée le 4 juin 1880, salle Sainte-Pauline, dans le service de M. de Saint-Germain.

Antécédents. — Le père de notre malade est mort en 1871 d'une affection pulmonaire chronique ; la mère est bien portante et a quatre autres enfants bien portants. Notre petite malade est née à terme, a été élevée au sein ; a toujours été bien portante, n'a jamais eu de taches, ni d'éruption sur la peau, ni gourmes, ni croûtes dans les cheveux, ni glandes au cou.

C'est depuis le mois de mars dernier, c'est-à-dire depuis deux mois seulement, qu'elle ressent des douleurs au creux de l'estomac, accompagnées d'un peu de fièvre le soir, de sueurs la nuit et de quelques vomissements alimentaires revenant tous les huit jours environ. Depuis la même époque, sa mère s'est aperçue qu'il existait au creux de l'estomac une tuméfaction saillante qui aurait grossi beaucoup depuis deux mois. La malade n'a jamais mangé de viande crue, et jamais il n'y a eu de chiens dans la maison qu'elle habite.

Etat actuel constaté lors de l'entrée aux Enfants. — A la région épigastrique, existe une tumeur de la grosseur d'une forte orange, tumeur arrondie, lisse, sans adhérence avec la peau qui est normale, fluctuante, mobile, suivant les mouvements du diaphragme, mate à la percussion, sans frémissement hydatique. Elle ne remonte pas dans la région thoracique, mais déborde un peu plus à gauche qu'à droite. Le foie n'est pas augmenté de volume dans l'hypochondre droit ; la tumeur descend jusqu'à 2 centimètres au-dessus de l'ombilic dans l'état de repos du diaphragme.

Les troubles fonctionnels accusés par la malade consistent en douleurs vagues au creux de l'estomac et en vomissements alimentaires de temps en temps ; il n'existe aucun phénomène de compression, ni ictère, ni ascite, ni œdème.

L'état général est bon; l'appétit conservé, pas de fièvre, ni diarrhée. Rien du côté du cœur qui bat normalement au-dessous du mamelon.

Rien dans les poumons ; la respiration s'entend partout normale et régulière. La rate ne paraît pas augmentée de volume.

Pour compléter notre examen, nous analysons les urines de notre petite malade et nous sommes fort surpris d'y constater la présence d'une notable quantité d'albumine.

Les urines sont pâles, abondantes (1,200 gr. en 24 h.), franchement acides. Par la chaleur, on obtient un précipité abondant qui ne

se dissout pas par l'addition d'acide ; par l'acide azotique, précipité floconneux. Pas de sucre.

En face de cette albuminurie, nous interrogeons de nouveau la petite malade et sa mère, sans obtenir aucun autre renseignement, aucun autre symptôme pouvant appartenir et expliquer cet état des urines ; la malade n'a jamais eu de maux de tête, pas d'épistaxis, pas de convulsions, pas de troubles de la vue, pas d'œdème, pas de diarrhée, rien que des vomissements pouvant tenir aussi bien à la tumeur du foie qu'à la présence de l'albumine.

Le diagnostic porté à ce moment est celui de kyste hydatique du foie; l'albuminurie pouvait peut-être faire songer à de la syphilis, mais M. de Saint-Germain rejette cette hypothèse à cause des caractères objectifs de la tumeur, d'abord, et aussi à cause de l'état général de la petite malade, qui est très satisfaisant.

7 juin. La malade est endormie au chloroforme et on applique de la pâte de Vienne sur la partie médiane et saillante de la tumeur épigastrique.

Le 9. Elle a vomi dans la journée, mais les vomissements semblent dus à l'huile de foie de morue qu'on lui avait donnée. Commencement d'inflammation éliminatrice au pourtour de l'eschare. Cataplasme. L'albumine existe toujours en notable quantité ; les urines sont pâles, franchement acides.

La malade est mise au régime lacté et à l'eau de Vichy.

Le 10. L'inflammation éliminatrice s'accentue. Pas de vomissements, ni de diarrhée.

Le 12. L'albumine a notablement diminué, le précipité est moins abondant, moins floconneux.

Le 20. L'albumine, à notre grand étonnement, a reparu ce matin en aussi grande quantité que le premier jour. Aucun autre phénomène morbide concomitant. Même régime : lait et eau de Vichy.

Le 21. L'albumine existe toujours, mais en petite quantité. L'état général est bon, pas de diarrhée, pas de vomissements, pas de fièvre; pas trace d'œdème.

Le 23. Les urines ont toujours le même caractère ; elles sont claires, limpides, sans dépôt, acides; par la chaleur et l'acide azotique, on retrouve le même précipité aussi abondant que le 20 juin, c'est-à-dire trois jours auparavant. On continue le régime lacté, et, en présence de cette forme intermittente de l'albumine, M. de Saint-Germain prescrit 0,25 centigrammes par jour de sulfate de quinine, bien que la malade n'ait jamais eu de fièvre, ni d'antécédents palustres.

Le 29. Après avoir disparu depuis six jours, l'albumine a reparu ce matin en assez grande quantité ; les urines sont claires, neutres. Même traitement ; ici, le sulfate de quinine semble avoir eu une certaine action.

Le 30. L'albumine persiste dans les mêmes proportions que la veille ; les urines sont acides.

L'eschare est tombée aujourd'hui, vingt-troisième jour de l'application du caustique sur la tumeur hépatique. On fait une nouvelle application de pâte de Vienne. Même régime : lait, sulfate de quinine. Bagnols.

1er juillet. Même précipité albumineux. La malade n'a pas souffert de la nouvelle application du caustique de Vienne.

Le 2. Même état des urines ; même quantité d'albumine.

Le 3. Même état.

Le 4. Id.

Du 2 au 5 juillet, les urines sont toujours albumineuses et dans les mêmes proportions.

Le 5. L'eschare est tombée ce matin (sixième jour de l'application).

Le 6. Albuminurie persistante. Etat général bon. Nouvelle application de caustique sur la partie déjà ulcérée par les deux premières applications ; mais cette fois, M. de Saint-Germain se sert de la pâte de Canquoin, à cause de la lenteur d'action de la pâte de Vienne et aussi à cause de sa diffusion sur les parties voisines.

Le 7. Aujourd'hui, l'albumine a totalement disparu après huit jours de durée.

La petite malade a beaucoup souffert pendant deux heures environ de l'application du caustique ; elle a vomi deux fois après ses repas.

Les urines étaient jaunes citrines, claires, mais plus foncées que les jours précédents où il y avait de l'albumine.

Le 8. Aujourd'hui, les urines sont pâles et donnent par la chaleur et par l'acide azotique un précipité albumineux abondant. L'état général est toujours bon. Régime mixte. Lait et pain.

Le 9. Pas d'albumine : urines claires et transparentes, quantité toujours la même (1,200 gr.). L'eschare déterminée par la pâte de Canquoin s'élimine rapidement, les bords en sont décollés et recroquevillés. La petite malade mange moins bien depuis hier.

Le 10. Pas d'albumine. L'eschare est tombée ce matin (4e jour de l'application de la pâte de Canquoin), et a mis à découvert une paroi noire, bleuâtre, qui semble être la paroi du kyste. Nouvelle application de Canquoin (4e fois). Nouveaux vomissements après le repas ; pas de diarrhée, pas de fièvre.

Le 11. Très léger nuage albumineux ce matin. La malade a vomi de nouveau le lait qu'elle a pris. Potion de Rivière et suppression de la quinine à cause des bourdonnements d'oreille.

Le 12. Pas d'albumine ; urines franchement acides ; même quantité.

Le 13. Pas d'albumine. L'eschare est tombée ce matin (3e fois), mais le kyste n'est pas ouvert. Nouvelle cautérisation (5e jour).

Le 14. Pas d'albumine ; vomissements hier dans la journée.

Le 15. Pas d'albumine.

Le 16. Pas d'albumine. L'eschare est tombée. Deux autres cautérisations sont faites sans plus de résultat (total sept cautérisations).

Le 26. L'albumine a reparu en assez grande abondance après avoir disparu depuis quinze jours, c'est-à-dire depuis le 11 juillet.

Devant la lenteur des cautérisations (50 jours depuis la première application), on se décide à ponctionner le kyste avec l'aspirateur Dieulafoy ; l'aiguille pénètre difficilement à travers une coque indurée qui recouvre le kyste. On retire 150 grammes d'un liquide incolore, non albumineux, présentant en somme les caractères habituels du liquide hydatique.

Le 27. L'albumine a disparu. L'enfant vomit tout ce qu'elle prend. Température du soir, 40°.

Le 28. Même état fébrile ; vomissements moins fréquents. T. Soir, 40°. P. 140.

Le 29. Devant cet état fébrile grave, M. de Saint-Germain pratique une incision transversale de 2 centimètres 1/2 au fond de l'ulcération au point où l'adhérence semble la mieux établie, le bistouri pénètre avec peine des tissus indurés. A la suite de cette incision il sort 400 grammes environ de liquide un peu plus trouble que celui de la ponction, mais ne contenant ni vésicules, ni membranes, ni crochets. L'odeur en est fétide et rappelle l'odeur de poisson pourri. Un drain double est introduit dans la plaie et on fait une injection d'eau teintée d'iode.

Dans la soirée l'enfant vomit tout ce qu'elle prend malgré la glace. T. 39,5.

Le 30. La nuit a été assez mauvaise. Les vomissements ont continué. T. 39,9. On enlève le drain. Cataplasme sur la plaie.

1er Août. L'état général est meilleur. T. 39°. La malade garde un peu de lait, ne vomit que le soir.

Le 2. Nouvelle injection d'eau iodée ; moins de fièvre. T. 38,4.

Le 3. Aspect général meilleur ; plus de vomissements ; mange bien.

L'albumine n'a pas reparu depuis le 26 juillet, c'est-à-dire depuis l'ouverture du kyste.

Le 9. Au moment du lavage par l'eau iodée, on voit sortir, par l'orifice de la plaie, une membrane blanche, plissée, qui fait bouchon. Cette membrane est très friable et se rompt facilement ; on ne peut en saisir qu'une petite quantité. Une demi-heure après l'enfant est prise de vomissements violents, bilieux, assez abondants, qui se répètent plusieurs fois dans la soirée.

Le 10. L'état général qui était bien amélioré subit une rechute ; la petite malade tombe dans une grande prostration : le facies est pâle, la peau est brûlante ; le ventre n'est pas très tendu, mais un peu douloureux à l'épigastre et dans la fosse iliaque gauche. Il semble que ce déplacement de la membrane d'enveloppe qui a fait hernie ait laissé le parenchyme hépatique en contact immédiat avec le liquide injecté et ait provoqué ainsi des phénomènes inflammatoires. On suspend les injections.

Le 12. Les vomissements ont continué mais en moindre abondance; pas de fièvre, plus de douleurs abdominales.

L'enfant refuse toute nourriture disant que cela lui donne des douleurs dans l'estomac (glace, eau de Seltz).

Le 13. Vomit toujours. Un peu de fièvre. L'aspect général de la plaie est bon, il persiste un orifice étroit qui donne issue à une quantité assez abondante de liquide purulent mélangé de bile et de globules graisseux d'odeur très fétide. Potion de Rivière.

Le 11. Les vomissements ont cessé. T. 39,4. Sueurs abondantes.

Lə 16. La peau est moins chaude ; il n'y a plus de vomissements. L'enfant s'alimente tant bien que mal avec du lait et de la gelée.

Même état local. Toujours peu d'injection depuis le 10 août.

Le 25. A partir de ce moment, la petite malade reprend des forces et se nourrit régulièrement. Elle se lève, se promène et l'écoulement devient de moins en moins abondant. La plaie bourgeonne.

4 septembre. La plaie se ferme définitivement (après trois mois de traitement). A ce moment le palper de la région n'est plus douloureux, l'état général est excellent et l'enfant est guérie le 12 septembre 1880. L'albumine n'a toujours pas reparu depuis le 26 juillet c'est-à-dire depuis l'ouverture du kyste.

Réflexions. — La particularité qui nous a frappé surtout dans cette observation est la présence irrégulière et intermittente de l'albumine dans les urines ; nous avons vu, en effet, l'albuminurie paraître et disparaître tour à tour et cela sans symptômes nouveaux, sans moditfication aucune de l'état de la malade. L'examen des urines (4 juin) permet de constater une albuminurie persistant jusqu'au 19 juin. Le 19, l'albumine a disparu et reparaît le 20 et le 21 juin. Nouvelle dis-

parition le 22 ; le 23, nouvelle apparition. A partir de cette date, l'albumine disparaît de nouveau pour ne réapparaître que le 29 juin et persiste jusqu'au 7 juillet ; elle disparaît encore une fois le 7, réapparaît le 8 et affecte, jusqu'au 12 juillet, une forme intermittente quarte. Le 12, il n'y a plus d'albumine et nous n'en retrouvons que le 26 juillet, jour de l'ouverture du kyste ; à partir de ce moment on n'en retrouve plus.

Il nous semble évident que l'albumine apparaissait sous l'influence du kyste. Mais quel rapport devons-nous établir entre ces deux faits, c'est ce qu'il nous paraît bien difficile de dire. Faut-il l'attribuer à l'influence de la compression du kyste sur le système circulatoire des reins? cette hypothèse admise ne peut encore nous expliquer le caractère intermittent de l'albuminurie. Si l'examen n'avait pas toujours été fait aux mêmes heures et dans les mêmes conditions, on pourrait peut-être l'expliquer par la distension de l'estomac après le repas, ajoutant ainsi une nouvelle cause de compression. Mais l'examen en a toujours été fait le matin à 9 heures et dans les mêmes conditions journalières, c'est-à-dire toujours après le repas du matin.

M. Thibierge lit un travail intitulé :

Mal de Pott dorsal. Phénomènes médullaires. Symphyse cardiaque méconnue pendant la vie. — C... (François), 48 ans, journalier, entre le 12 février 1881 dans le service de M. le professeur Ball.

Le père du malade est mort d'une pneumonie ; sa mère a eu pendant trois ans des douleurs rhumatismales. Une de ses sœurs est morte à 17 ans d'une pleurésie (?). Il a eu cinq enfants, l'un est mort du croup, les autres sont bien portants.

Ses antécédents morbides personnels se réduisent à une pleurésie qu'il a eue à 22 ans et une pneumonie contractée à 24 ans. Jamais il n'a eu d'accidents rhumatismaux.

Il y a six ans, il portait un fardeau sur le dos, quand un coup de vent survint et l'obligea à faire un effort assez grand pour ne pas tomber. Huit jours après, il commença à éprouver dans le dos des douleurs qui persistèrent pendant longtemps. Peu à peu son dos s'incurva et au bout de trois ans la gibbosité qu'il porte actuellement était produite. D'ailleurs il avait pu continuer son travail presque sans interruption, n'éprouvait, outre la douleur dorsale, que des douleurs peu intenses dans la partie antérieure du thorax et il n'avait pas la moindre gêne dans la marche, ni la moindre sensation douloureuse dans les membres inférieurs.

Il y a dix mois, il commença à sentir mal le sol qui lui donnait la sensation d'un duvet. A la même époque, la marche devint difficile et bientôt fut absolument impossible. Des douleurs très vives survinrent dans les membres inférieurs que le malade perdait parfois dans son lit. Puis son état s'améliora un peu après l'application de pointes de feu à la région dorsale, mais il ne put reprendre son travail. Le 15 juillet, il entra à l'hôpital Necker, dans le service de M. le professeur Potain. Il y a quatre mois, la contracture apparut dans les deux membres inférieurs et les plaça dans la flexion ; cette contracture paraît avoir diminué un peu, car le malade dit avoir eu les talons collés aux fesses.

Il y a trois semaines environ, il fut prix de toux, de dyspnée et se mit à cracher, mais n'a jamais eu d'hémoptysies.

Ces jours derniers il a eu de la diarrhée qui n'est pas encore arrêtée au moment de son transfert à l'hôpital Laënnec.

Lorsque nous le voyons, il est très faible, très amaigri et présente le facies d'un tuberculeux très avancé.

A la région dorsale moyenne existe une gibbosité des plus prononcées, sans incurvation latérale du rachis, et au niveau de laquelle la percussion ne provoque pas de douleur.

Le malade est couché dans le décubitus latéral, à cause de la contracture des membres inférieurs : les cuisses sont fléchies sur le bassin, les jambes sur les cuisses et les touchant presque. Le malade n'éprouve guère de douleurs dans les membres inférieurs que quand on cherche à vaincre la contracture. La percussion des tendons rotuliens ne produit pas d'élévation brusque de la jambe, sans doute à cause de la contracture très prononcée des muscles de la région crurale postérieure : elle détermine seulement un tremblement fibrillaire très net dans le corps charnu du triceps crural. Le phénomène du pied est peu marqué. Les muscles des membres inférieurs ont subi une atrophie considérable : la circonférence des cuisses prise à leur partie moyenne est de 23 centim. à droite et de 31 centim. à gauche.

Sur le sacrum et sur les deux trochanters existent des ulcérations.

La miction est difficile, Le malade était très constipé jusqu'à ces jours derniers. Jamais il n'a éprouvé de douleurs dans l'urèthre ou dans le rectum.

La respiration est gênée, la toux fréquente, l'expectoration purulente et peu abondante. L'auscultation donne des signes de tuberculose généralisée, avec phénomènes cavitaires aux deux sommets. La dyspnée ne permet pas de faire interrompre la respiration pour pouvoir ausculter avec soin le cœur.

La faiblesse du malade augmente de plus en plus, la diarrhée un instant arrêtée se reproduit de nouveau et la mort arrive le 15 février.

A l'autopsie, les lésions du rachis doivent appeler surtout notre attention. La colonne dorsale a subi une déviation telle qu'elle forme un angle droit; les lames vertébrales ne présentent aucune altération; toutes les lésions osseuses siègent au niveau des corps vertébraux : il existe une véritable caverne osseuse remplaçant le corps des cinquième et sixième vertèbres dorsales : dans cette caverne, les débris de tissu osseux cariés sont mélangés à des fongosités blanchâtres assez consistantes. Ces fongosités ont fait irruption dans le canal rachidien et la partie correspondante de la moelle est entourée par un tissu lardacé qui évidemment la comprimait sur une étendue de 2 centim. environ ; quelques adhérences lâches et faciles à rompre relient ce tissu fongueux à la dure mère, mais la surface externe de cette méninge a conservé son aspect normal dans tous les points libres d'adhérences ; son épaisseur n'est pas augmentée, sa surface interne est absolument lisse et n'a contracté aucune adhérence avec l'arachnoïde. La moelle qui sera ultérieurement examinée au microscope n'est pas ramollie au niveau du point comprimé ; sur les coupes on voit très nettement à l'œil nu la dégénération secondaire occupant dans les parties supérieures le cordon de Goll, dans les parties inférieures le cordon de Türck et la partie la plus interne du cordon latéral.

Ajoutons qu'à la partie antérieure du rachis il n'existait pas de traces d'abcès par congestion et que les parties molles voisines des vertèbres altérées étaient lardacées.

Les poumons étaient adhérents à la plèvre dans toute leur étendue et farcis de granulations tuberculeuses ; les deux sommets présentaient des cavernules.

En voulant ouvrir le péricarde pour examiner le cœur, nous avons trouvé ce sac séreux entièrement oblitéré, par suite de l'adhérence totale de ses deux feuillets ; ces adhérences cependant pouvaient être rompues par une traction modérée. Extérieurement, le péricarde adhérait intimement aux deux poumons.

A l'orifice aortique, les valvules étaient insuffisantes et très indurées, lésion due à l'endartérite dont il existait quelques plaques sur l'origine de l'aorte. Ces lésions cardiaques nous avaient échappé pendant la vie, comme il arrive si souvent pour la symphyse cardiaque. Dans ce cas, d'ailleurs, les lésions tuberculeuses des lames pulmonaires antérieures empêchaient de percevoir les bruits du cœur. Le ma-

lade n'accusant pas de palpitations, on ne pouvait être mis sur la voie des lésions.

Quant à l'origine de cette symphyse cardiaque, il s'agit ou bien du reliquat d'une péricardite ayant compliqué la pleurésie que le malade avait eue autrefois, ou plutôt de la propagation au péricarde de l'inflammation qui, à la suite des lésions tuberculeuses des poumons, a fait adhérer sur toute leur étendue les deux feuillets des deux plèvres. Cette dernière cause nous paraît la plus probable, car les adhérences ne paraissaient pas être très anciennes.

Les autres organes n'offraient que des altérations peu importantes : le cerveau, dont les méninges étaient fortement congestionnées, nous a paru sain à l'œil nu. Les reins présentaient les lésions de la néphrite interstitielle. Aucun organe ne nous a offert de trace de dégénérescence amyloïde.

L'observation que nous venons de relater nous a paru présenter un certain intérêt parce que l'autopsie ne nous a pas révélé les lésions de la dure-mère décrites par MM. Charcot et Michaud et que l'on considère généralement comme la cause ordinaire de la compression de la moelle dans le mal de Pott. La pachyméningite faisait ici défaut et la compression paraît avoir été produite par ces fongosités lardacées que nous avons signalées. Le rétrécissement du canal vertébral peut avoir eu une part dans la compression de la moelle, mais il est bien difficile de le démontrer et le temps qui s'est écoulé entre la production de la déformation et le début des signes de compression ne nous permettrait guère de l'admettre.

Ce mécanisme de la compression de la moelle peut avoir une influence sur la thérapeutique à mettre en usage. S'il s'agissait toujours de pachyméningite, la méthode orthopédique de Sayre n'aurait pas son indication dans le mal de Pott. Au contraire, si la seule incurvation du canal vertébral devient parfois la cause des troubles médullaires, elle peut avoir sa raison d'être, et si des fongosités produisent les mêmes effets elle sera encore plus utile : dans le cas actuel, en redressant le rachis, on aurait augmenté la capacité de la caverne osseuse rétrécie par l'affaissement des corps vertébraux, des fongosités en plus grande quantité auraient pu s'y loger et n'auraient pas été, pour ainsi dire, forcées à se réfugier dans le canal vertébral où elles ont comprimé la moelle.

D'ailleurs le mécanisme des troubles médullaires paraît fort variable suivant les cas : outre les lésions que nous avons déjà signalées, on a encore vu la moelle comprimée par des esquilles osseuses, par des abcès par congestion, etc. La fréquence relative de ces lé-

sions n'est pas établie; mais nous voulions faire remarquer qu'en présence d'un cas de paraplégie consécutive à un mal de Pott, on ne doit pas s'attendre à rencontrer toujours, ainsi qu'on le suppose général ment, une pachyméningite, que le traitement, pour être vraiment efficace, ne doit pas se borner à un traitement général associé aux révulsifs. L'application du corset plâtré après extension préalable du rachis par la suspension a déjà donné à quelques médecins des résultats heureux, que l'anatomie pathologique nous explique.

M. Rendu. Il ne faudrait pas croire, comme semble le faire M. Thibierge, que la pachyméningite soit considérée comme la seule cause des accidents médullaires dans le mal de Pott. Le temps n'est pas loin où on admettait comme constante la compression mécanique de la moelle par des fongosités, des esquilles ou des abcès. Charcot et Michaud ont démontré qu'il existait une autre cause d'accidents médullaires: à savoir les lésions irritatives produites par la pachyméningite externe. Mais ils n'ont jamais prétendu que celle-ci dût exister constamment.

M. Ball. Je suis convaincu que, sous l'influence des idées régnantes, on a beaucoup exagéré la fréquence de la pachyméningite dans le mal de Pott. L'observation qu'on vient d'entendre, et plusieurs autres faits que j'ai été à même de recueillir, prouvent que la pachyméningite peut fort bien manquer, et des accidents médullaires se développer par compression directe de l'axe nerveux. Cette notion est loin d'être indifférente, car elle permet de comprendre les succès nombreux obtenus par le redressement de la colonne vertébrale et l'immobilisation à l'aide du corset plâtré, suivant la méthode de Sayre. J'ai actuellement dans mon service une jeune fille qui me fut amenée en état de paralysie presque complète, due à un mal de Pott. Je fis pratiquer l'extension; j'appliquai le corset plâtré et aussitôt la paralysie disparut presque complètement. Mais récemment, comme la malade grandissait beaucoup, on dut retirer l'appareil devenu trop étroit, et avant d'en appliquer un autre on jugea utile de laisser reposer les téguments pendant huit jours. Aussitôt la malade reprit son attitude vicieuse, et la paralysie reparut, pour disparaître de nouveau après l'application d'un second appareil. Ce fait prouve nettement que l'influence de la pachyméningite a été fort exagérée, et que la compression directe non seulement existe mais peut être corrigée par l'application d'un corset plâtré.

M. Moutard-Martin lit un rapport au nom de la commission chargée d'examiner la proposition relative à une modification de l'article 3 des statuts.

Par l'organe de son rapporteur, la commission propose :

1° D'élever de 100 à 150 le nombre des membres titulaires de la Société clinique de Paris.

2° De rendre illimité le nombre des membres honoraires.

Aucune objection n'étant soulevée, les conclusions du rapport sont mises aux voix et adoptées à l'unanimité.

M. Rendu présente, à l'appui de la candidature de M. Desplats au titre de membre correspondant, une note sur l'emploi de l'acide phénique comme antipyrétique.

On doit faire quelques réserves sur la méthode des lavements, qui est peu sûre, en raison du temps très variable pendant lequel les liquides sont retenus, et de l'absorption très-incertaine par l'intestin malade. — Mais les résultats obteuus, en particulier dans la fièvre typhoïde, paraissent incontestables.

M. Desplats est nommé membre correspondant.

La séance est levée à 10 heure.

Séance du 10 mars 1881.

PRÉSIDENCE DE M. BUCQUOY.

Le procès-verbal de la séance précédente est lu et adopté.

M. Hutinel communique un travail intitulé :

Etude sur quelques cas de cirrhose avec stéatose du foie. — Il m'est arrivé plusieurs fois, dans ces dernières années, de rencontrer, chez des malades tuberculeux, des lésions scléreuses du foie, remarquables aussi bien par les manifestations cliniques qui avaient révélé leur existence que par les détails de l'examen histologique. Les sujets qui en étaient atteints avaient ordinairement fait un abus prolongé des boissons alcooliques : c'étaient des buveurs devenus des poitrinaires ; chez eux, le foie s'était altéré sous la double influence de l'alcoolisme et de la déchéance tuberculeuse et, si la tuberculose avait imprimé sa marque à la lésion hépatique, celle-ci avait eu sur l'évolution de la phthisie une influence incontestable.

L'histoire de ces malades est presque toujours la même. Pendant plus ou moins longtemps ils ont eu une alimentation défectueuse ; ils ont pris avec excès du vin, de l'eau-de-vie ou de l'absinthe ; puis leurs digestions se sont troublées, leurs forces ont diminué et ils se sont mis à tousser. La toux, d'abord rare et sèche a persisté et a

pris un caractère inquiétant; alors des hémoptysies ou des épistaxis ont paru, puis de la fièvre, de l'inappétence, des vomissements et des douleurs abdominales; enfin, le travail étant devenu impossible, les malades ont dû entrer à l'hôpital. Là, ils attirent souvent l'attention par leur air d'abattement. Avec leurs lèvres sèches, leur langue, rouge et collante, leurs traits tirés et leur peau chaude, ils ont presque l'aspect des typhiques. Ils présentent une réaction fébrile assez intense, mais leur courbe thermique est extrêmement irrégulière. Leur teint est jaunâtre et terreux plutôt que subictérique; seules les conjonctives sont nettement colorées en jaune. Le foie est gros, parfois même énorme; il est douloureux spontanément et sensible à la moindre pression; les malades se plaignent surtout de leur ventre, et l'hypochondre droit est plus sensible que toute autre région; avec cela, on trouve une rate volumineuse et un épanchement ascitique peu abondant, ou un simple météorisme de l'abdomen. Les urines brunes et foncées, peu riches en urée, deviennent vertes ou rougeâtres quand on les traite par l'acide nitrique.

Cependant ces malades toussent et crachent; on entend des râles dans toute la hauteur de leurs poumons, râles sous-crépitants gros et moyens, à timbre sec ou humide, mêlés de sibilants. Parfois, sans la submatité des sommets, sans la prédominance plus ou moins nette des rhonchus dans les lobes supérieurs, on pourrait méconnaître l'existence de la tuberculose et croire à un simple catarrhe. Des hémorrhagies multiples, mais peu abondantes, surviennent bientôt ou continuent; chaque jour quelques gouttes de sang sont perdues par le nez, par la bouche, par les poumons, par l'estomac même, ou bien des pétéchies apparaissent sur les membres ou sur le tronc.

En général, la maladie marche vite, et les sujets succombent au milieu d'accidents comateux. A l'autopsie on trouve dans les poumons des milliers de granulations récentes à côté de noyaux caséeux plus anciens. Le péritoine n'est point enflammé, quoiqu'on ait pu le croire bien souvent pendant la vie; il contient du liquide en proportion variable, mais c'est une sérosité à peine louche, et, même en cherchant bien, on ne découvre que rarement des granulations tuberculeuses disséminées sur la séreuse. C'est le foie qui attire l'attention par son volume et par son aspect. Il est gros, épais, pesant, ordinairement lisse et jaunâtre comme un foie gras, mais en même temps dur et résistant comme un foie cirrhotique. Quand on l'examine au microscope on est frappé, d'une part, de l'énorme quantité de tissu conjonctif qui, sur les coupes, apparaît teinté en rouge par le picrocarmin, et d'autre part, de la transformation graisseuse de

presque tous les éléments cellulaires du parenchyme. Cela ne rappelle ni la cirrhose atrophique des alcooliques, ni la cirrhose hypertrophique avec ictère. L'analyse de cette lésion à la fois scléreuse et dégénérative révèle des modifications curieuses des cellules hépatiques qu'il est intéressant de comparer aux altérations de la cirrhose hypertrophique.

Mais, avant d'entrer dans le détail de cette étude histologique, je dois donner le résumé de quelques-uns des faits qui m'ont le plus frappé.

Observation I. — G..., âgé de 36 ans, employé de commerce, entre le 27 juin 1880 à l'Hôtel-Dieu.

Cet homme, qui avait autrefois une certaine fortune et une robuste santé, s'est livré à tous les excès ; il a fait un abus inoui de l'alcool (il dit avoir bu 28 verres d'absinthe dans une journée).

Au mois de décembre 1879, il a commencé à tousser. La toux, d'abord rare et sèche, est devenue peu à peu plus fréquente et plus fatigante. Puis, le malade s'aperçut qu'il saignait fréquemment du nez et crachait tous les matins des caillots noirâtres de sang altéré. Au mois d'avril il commença à vomir, non seulement le matin, au réveil, mais encore après les repas ; son ventre se ballonna, devint douloureux et pesant, l'appétit disparut, un amaigrissement rapide se produisit et les forces diminuèrent de jour en jour.

A notre première visite, G... a l'air hébété et indifférent ; son teint est jaunâtre, les conjonctives sont manifestement ictériques et toute la peau a un aspect terreux d'un jaune sale ; les traits sont tirés, les veines des pommettes sont dilatées. La langue est rouge et collante, l'appétit est nul, les aliments et les boissons sont rejetés presque assitôt après qu'ils ont été ingérés.

L'abdomen est volumineux et météorisé surtout dans sa portion sus-ombilicale où le foie fait une légère saillie. Toute la région de l'hypochondre droit est douloureuse à la pression, les fosses iliaques sont moins sensibles ; pas d'ascite, les veines sous-cutanées abdominales sont peu dilatées. Le foie déborde les fausses côtes de quatre travers de doigt, et la main, appliquée sur la paroi, sent nettement son bord saillant et induré ; il mesure 17 centimètres de hauteur sur la ligne axillaire. La rate est volumineuse. La toux est sèche et quinteuse. Submatité, respiration soufflante et craquements humides aux deux sommets ; râles sibilants et sous-crépitants dans toute l'étendue des deux poumons ; respiration pénible, accélérée. Le pouls n'est pas très fréquent, la peau est chaude ; tout récemment il

y a eu des épistaxis. Les urines, peu abondantes et foncées, ne contiennent pas d'albumine ; l'acide nitrique les colore en vert-bouteille.

Les jours suivants, l'état du malade devient de plus en plus grave. C... vomit tout ce qu'on lui fait prendre ; l'hébétude fait place à un état de prostration demi comateux ; la langue se sèche, les lèvres s'encroûtent de sang, la teinte subictérique du tégument s'accentue d'abord, puis diminue. Les urines sont toujours foncées et ictériques : de 1,000 grammes elles tombent à 500 grammes ; le chiffre de l'urée oscille entre 12 et 14 grammes par vingt-quatre heures. Puis les urines et les selles sont rendues involontairement. La courbe thermique présente de grandes oscillations irrégulières ; ordinairement elle s'élève, un jour, à 40° pour tomber le lendemain à 37,5 ou 38° et remonter ensuite. Le pouls est petit et fréquent, la respiration pénible et anxieuse ; la poitrine est pleine de râles sous-crépitants gros et fins. Des vomissements de sang noir, un délire violent suivi de coma, une dyspnée intense avec cyanose des extrémités et sueurs profuses marquent les derniers jours de la maladie qui se termine par une longue agonie.

A l'*autopsie*, on trouve les poumons lourds et congestionnés, farcis de nodules tuberculeux gros comme des grains de millet ou des grains de chènevis. Les granulations sont confluentes dans les lobes supérieurs ; là, il existe quelques amas caséeux, mais pas de cavernes. Le cœur est rempli de caillots cruoriques.

Une petite quantité de liquide occupe les parties déclives de la cavité abdominale. La rate est grosse et entourée d'une coque de périsplénite.

Les reins sont simplement congestionnés.

La muqueuse de l'estomac est noirâtre ; les veines qui la parcourent sont dilatées et variqueuses : le réseau veineux œsophagien est très nettement dessiné. Ce sont ces veines qui ont fourni le sang vomi dans les derniers jours de la vie.

Le foie, très volumineux, pèse 3,600 grammes. Sa capsule épaissie et légèrement dépolie a pris une teinte opaline ; par places la périhépatite est très nette, et des adhérences anormales se sont établies entre la glande et le diaphragme. L'organe a conservé sa forme, bien que l'hypertrophie porte plutôt sur le lobe droit que sur le lobe gauche ; ses bords sont épaissis ; il ne présente ni irrégularités, ni bosselures, ni dépressions ; cependant sa surface est légèrement chagrinée, surtout au niveau du lobe gauche. La vésicule contient une bile jaunâtre et muqueuse. Ce foie, d'un jaune pâle, qui ressemble au premier abord à un bloc de graisse, a une consistance

ferme, il résiste à la coupe. Sur une section il semble formé par l'agglomération de petites sphères d'un jaune mat, assez régulières, larges de 1 à 2 millimètres et entourées d'une zone grisâtre plus claire. Les canaux biliaires ne sont point dilatés ; les vaisseaux sont épaissis et comme noyés dans le tissu fibreux.

Sur des coupes minces, colorées par le picro-carmin, on n'aperçoit que des amas de gouttelettes réfringentes, entourées de bandes rouges de tissu conjonctif. Ce tissu de nouvelle formation forme, à coup sûr, au moins le tiers de l'organe. Il entoure tous les lobules individuellement; très rarement, deux lobules voisins sont étreints par le même cercle scléreux. La cirrhose est donc monolobulaire. Au niveau des espaces portes, le tissu scléreux est plus épais qu'au niveau des fissures : c'est là que l'hyperplasie coujonctive a dû commencer ; elle a donc étéinsulaire avant d'être annulaire, mais ce caractère est moins net que le précédent.

Les anneaux scléreux ne se terminent pas nettement du côté du lobule; au contraire, ils lui envoient des bandelettes fibreuses qui le pénètrent à la périphérie et forment là un réticulum dans les mailles duquel on trouve des éléments cellulaires du foie modifiés. Parfois, ce réticulum, concentrique au cercle fibreux périlobulaire, envahit la totalité d'un lobule. Dans quelques points même, il se montre autour de la veine centrale. Ce tissu conjonctif, de nouvelle formation, présente les caractères du tissu scléreux ordinaire : par places, il contient des amas volumineux de cellules embryonnaires, comme s'il s'était fait des poussées inflammatoires successives.

Les cellules du foie sont profondément modifiées. Les travées lobulaires ont disparu et sont remplacées par des amas de gouttelettes graisseuses, réfringentes, sur les bords desquelles on aperçoit avec peine un noyau aplati ou une trace de protoplasma. Au voisinage du cercle scléreux, l'aspect change : les gouttelettes graisseuses sont plus petites et bordées par un croissant protoplasmique brunâtre au centre duquel on voit un noyau. Quand on examine les éléments contenus dans les mailles mêmes du réticulum scléreux on n'y trouve presque plus de graisse : ce sont des masses de protoplasma munies de noyaux, des cellules en quelque sorte revivifiées. Celles-ci, en certains points, se fragmentent, s'allongent, se modifient, et, finalement, disparaissent, ne laissant à leur place que de fines gouttelettes graisseuses ou des blocs pigmentaires. Ou bien leurs noyaux se multiplient, elles se désagrégent et semblent se fondre en cellules embryonnaires que l'on retrouve dans l'intervalle des faisceaux fibreux. Mais ce qui frappe le plus, c'est que, par places, elles semblent se

fragmenter, se transformer et prendre l'aspect d'un épithélium cubique. Cet épithélium à noyaux colorés en rouge forme des traînées, des espèces de canalicules, qui pénètrent dans le tissu fibreux périlobulaire, et ne tardent pas à disparaitre par atrophie. Cette atrophie des *pseudo-canalicules* biliaires, ainsi formés, explique pourquoi on n'en rencontre que fort peu dans le tissu fibreux périlobulaire. Dans les grands espaces portes, au milieu des bandes épaisses de tissu fibreux qui entourent les rameaux de la veine porte déformés et élargis, on en retrouve quelques-uns, mais ces canalicules sont infiniment plus rares, en somme, que dans la cirrhose hypertrophique avec ictère.

Ces détails, sur lesquels nous reviendrons plus loin en les développant, ne se présentent pas toujours sous le même aspect ; ils semblent varier suivant l'ancienneté et la marche plus ou moins rapide de la lésion.

Obs. II. — R... (Blanche), couturière, âgée de 35 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 22 juin 1880. Depuis deux ans (à la suite de chagrins violents) elle a fait abus des boissons alcooliques et surtout de l'absinthe. Au mois de décembre 1879 elle a commencé à tousser ; un mois après, ses règles se sont supprimées ; puis la toux, bientôt inquiétante, s'est accompagnée de fièvre et de sueurs nocturnes ; l'appétit a diminué et la faiblesse est arrivée à un tel degré que la marche est devenue impossible.

L'abdomen est douloureux depuis une quinzaine de jours, surtout dans la région de l'hypochondre droit, et la malade trouve qu'il s'est gonflé d'une façon notable.

R... a le facies amaigri et les traits tirés. Le tégument est d'un jaune terreux, les conjonctives sont nettement ictériques et les joues sillonnées de veinules dilatées. L'ictère semble n'exister que depuis quelques jours. La toux est fréquente, quinteuse, fatigante ; l'expectoration est muqueuse et rare ; la dyspnée est assez forte pour obliger la malade à rester assise sur son lit. La poitrine est pleine de râles sibilants et sous-crépitants, quelques craquements humides s'entendent au sommet droit ; le sommet gauche est peu sonore et la respiration y est soufflante. Tous les aliments sont vomis depuis plusieurs jours. Les selles, demi liquides, sont fétides et peu colorées. Le ventre est météorisé et douloureux à la moindre pression au niveau des hypochondres ; il est sonore, même dans les parties déclives. Le foie déborde les fausses-côtes de trois travers de doigt ; les veines abdominales sont peu dilatées, la rate est grosse. Les urines, rares et

foncées, se colorent en brun rougeâtre sous l'influence de l'acide nitrique. Pas d'albumine. La peau est chaude, le pouls fréquent et petit.

Les jours suivants, les symptômes s'aggravent peu à peu ; le foie reste tuméfié et mesure 18 centimètres sur la ligne axillaire ; les vomissements persistent, l'ictère n'augmente pas, mais la dyspnée est de plus en plus pénible ; la prostration fait des progrès rapides et la malade tombe dans un coma d'où il est presque impossible de la tirer. La température, qui tantôt s'élève à 41° et tantôt s'abaisse à 36°, présente des oscillations extrêmement irrégulières. Les urines sont peu abondantes et sont rendues involontairement. Enfin, la malade succombe le 15 juillet.

A l'autopsie, on trouve d'innombrables granulations tuberculeuses dans les poumons et dans les plèvres ; les deux sommets contiennen des masses caséeuses et de petites excavations. Léger épanchement séreux dans l'abdomen. Quelques granulations occupent le bord libre de l'intestin, en regard de petites ulcérations tuberculeuses de l'iléon. La muqueuse de l'estomac est injectée ; les reins sont normaux, la rate pèse 275 grammes et présente à sa surface quelques granulations.

Le foie pèse 2,500 grammes ; il a l'aspect d'un foie gras ; sa surface, à peu près lisse, porte des traces de périhépatite. Le parenchyme est ferme et résiste au couteau ; il graisse le papier. Examiné sur une tranche, il a un aspect grenu et semble formé de lobules opaques, de volume à peu près égal, entourés d'une bandelette grisâtre.

Les lésions hépatiques, étudiées au microscope, semblent plus diffuses que dans le cas précédent. Une énorme quantité de tissu conjonctif remplit la préparation ; autour des lobules du foie, atrophiés et à peine reconnaissables, ce tissu forme des bandes et des amas épais, peu denses, mal limités et irréguliers ; il présente souvent un aspect réticulé et emprisonne dans ses mailles de nombreux éléments altérés. Les lobules envahis par la néoformation fibreuse sont déformés et singulièrement dégénérés ; ils ne sont plus guère représentés que par des amas de gouttelettes graisseuses au centre desquels la veine centrale se détache parfois, entourée, elle aussi, d'une zone scléreuse peu épaisse. Sur les bords de ces gouttelettes graisseuses, on trouve des traces de protoplasma brunâtre ou des noyaux aplatis. A la périphérie du lobule, ou plutôt des restes du lobule, l'aspect change : les éléments cellulaires sont moins graisseux, mais ils n'ont pas repris les caractères qu'ils possèdent à l'état normal ; ce sont des

masses protoplasmiques pigmentées, contenant avec des noyaux multiples quelques gouttelettes graisseuses, et séparées les unes des autres par le tissu conjonctif qui envahit le lobule.

A mesure que le tissu scléreux s'épaissit, ces éléments cellulaires se transforment et deviennent méconnaissables. En certains points, on retrouve leur trace sous forme de blocs pigmentaires disposés dans l'intervalle des bandelettes fibreuses, ou bien ils se perdent au milieu d'amas de cellules embryonnaires à la formation desquelles ils semblent prendre part ; ou enfin ils se modifient, perdent leur coloration spéciale, et se continuent avec des traînées d'éléments épithéliaux cubiques, qui forment de loin en loin des pseudo-canalicules destinés à s'atrophier bientôt. Les masses conjonctives sont plus épaisses dans les espaces portes que dans les fissures ; elles contiennent d'innombrables cellules embryonnaires et des granulations pigmentaires, mais sont très pauvres en néocanalicules biliaires ; il semble que ceux-ci aient été étouffés. En somme, une prolifération conjonctive extrêmement intense a envahi le foie ; plus ancienne autour des vaisseaux portes qui apparaissent déformés et comme perdus au sein de la gangue scléreuse, elle est partie de là pour se répandre à la périphérie du lobule, et le transformer d'autant plus vite que les éléments cellulaires, c'est-à-dire les éléments nobles de l'organe, graisseux et dégénérés, se modifiaient plus facilement sous l'influence du travail phlegmasique.

Obs. III. — Le 22 septembre 1880, on amena à l'Hôtel-Dieu une femme de 56 ans, vieille buveuse, qui toussait et déclinait depuis plusieurs mois. La veille elle avait été prise d'un point de côté violent, de vomissements et de dyspnée, et nous pouvions constater les signes d'un pneumothorax récent, du côté droit. Le foie très volumineux descendait jusqu'à deux travers de doigt de la crête iliaque ; il était dur, lisse, et douloureux à la moindre pression. La peau était jaunâtre, mais les conjonctives seules étaient ictériques ; l'acide nitrique colorait les urines en vert.

La malade refusait tous les aliments, vomissait les boissons, et était plongée dans une prostration demi comateuse. Le soir, la fièvre s'alluma, et du délire parut. La température ne s'éleva pas cependant au-dessus de 38,5.

Le 28 septembre, cette femme mourut dans le coma.

La plèvre droite contenait deux litres de liquide citrin dans lequel nageaient des flocons fibrineux ; la séreuse recouverte de fausses membranes assez épaisses présentait des myriades de granulations

tuberculeuses. Le lobe supérieur du poumon droit était farci de tubercules à toutes les périodes de leur évolution et contenait des cavernules de la grosseur d'une noisette.

Peu de liquide dans l'abdomen; la rate pesait 550 gr. ; les reins étaient sains.

Le foie, très gros, avait conservé sa forme normale ; sa surface était hérissée de granulations du volume d'un grain de chenevis ou d'un grain de millet, séparées les unes des autres par du tissu fibreux. L'organe pesait 2,400 gr., sa consistance était ferme, bien qu'il eût l'aspect d'une masse de graisse, et les lobules stéatosés entourés d'une zone scléreuse donnaient à la coupe un aspect granité.

Ici encore, le foie était simultanément gras et cirrhotique. Les lobules, déformés et étranglés par la prolifération conjonctive, étaient réduits à un amas irrégulier de gouttelettes graisseuses au bord desquelles on distinguait des noyaux et de petits croissants de protoplasma; chaque lobule était entouré d'une zone fibreuse irrégulière, beaucoup plus épaisse au niveau des *espaces portes* qu'au niveau des *fissures*. Ces travées conjonctives où apparaissaient de nombreuses cellules embryonnaires semblaient se dissocier à la périphérie du lobule pour pénétrer dans l'intervalle des éléments cellulaires et former là une sorte de reticulum. Les cellules contenues dans les mailles de ce réseau avec leur protoplasma brunâtre et leurs noyaux volumineux avaient l'apparence des cellules hépatiques. Gonflées et même segmentées, elles paraissaient se diviser en cinq ou six éléments qui se rangeaient en séries dans l'intervalle des faisceaux fibreux.

A ces éléments faisaient suite, en certains points, des cellules d'aspect épithélial qui formaient des tronçons de canalicules difficiles à suivre longtemps, car ils disparaissaient étouffés au milieu du tissu fibreux. Ou bien, on voyait apparaître presque sans transition des amas de cellules embryonnaires, comme si ces dernières avaient eu pour origine la transformation des cellules hépatiques altérées. Le nombre des éléments embryonnaires contenus dans les mailles du tissu de nouvelle formation était certainement en rapport avec une activité considérable du processus irritatif.

Obs. IV. — Un femme de 24 ans, dont mon collègue et ami M. le Dr Quinquaud a bien voulu me donner l'histoire détaillée, et qui était devenue tuberculeuse assez longtemps avant son entrée à l'Hôtel-Dieu, présenta, elle aussi, une teinte subictérique des conjonctives et du tégument, une hypertrophie notable du foie, et une ascite légère, avec dilatation des veines de l'abdomen. Chez elle, la proportion d'hé-

moglobine descendit successivement à 106, à 104, puis à 103 gr.; le pouvoir oxydant à 206, à 200 et à 199 centimètres cubes; les matériaux solides du sang à 88 gr. 82, 88 gr. et 87 gr. 5; la fièvre fut toujours assez intense et la dyspnée profonde. Cette femme eut du délire et succomba rapidement. Outre des lésions tuberculeuses des poumons et du rein, on trouva des altérations hépatiques analogues à celles qui existaient dans les observations précédentes.

Le foie, volumineux, pesait 2,300 grammes; il était jaune, graisseux, onctueux au toucher, un peu dur par places. A l'état frais, un grand nombre de cellules hépatiques paraissaient atrophiées, pigmentées, muqueuses et surtout graisseuses. L'analyse chimique prouva que le foie contenait six fois plus de graisse que dans la stéatose physiologique. Les lobules étaient envahis à leur périphérie par la sclérose. Là on voyait des canalicules munis d'épithélium polygonal, d'abord assez larges, puis effilés, et perdus dans un tissu conjonctif riche en cellules embryonnaires. Autour des vaisseaux portes existait une semblable prolifération conjonctive. M. Quinquaud conclut qu'il s'agissait là d'une cirrhose remarquable par la quantité de graisse qui infiltrait le foie, et par son développement autour des canalicules biliaires et des ramuscules portes.

Cette observation intéressante diffère des nôtres par plusieurs points. Je ne m'arrêterai donc pas à en discuter les détails. Je ne m'arrêterai pas davantage à exposer plusieurs faits analogues ou semblables à ceux que je viens de rapporter. J'en tirerai parti en résumant les modifications que subissent les éléments du foie gras cirrhotique, et en analysant les manifestations cliniques qui indiquent l'existence de la lésion.

Lésions anatomiques. — Dans les observations que nous venons de citer, et dans celles que nous ne rapportons pas ici, l'autopsie nous a révélé des lésions de deux ordres : des lésions tuberculeuses et une cirrhose avec stéatose du foie.

Au dire des malades la tuberculose remontait toujours à une date assez éloignée, elle semblait même avoir précédé l'apparition des altérations du foie; on trouve en effet des noyaux caséeux plus ou moins volumineux ou des cavernules au sommet des poumons; mais, à côté de ces foyers anciens, il existe des lésions récentes très étendues. Des nodules tuberculeux gros comme des grains de millet ou comme des grains de chènevis infiltrent les poumons dans toute leur hauteur ou couvrent les plèvres d'un semis granuleux. Dans l'intestin, on voit quelques ulcérations, et sur la séreuse péritonéale quel-

ques noyaux tuberculeux au niveau de ces ulcérations; d'autres apparaissent sur la rate ou sur le rein; mais, malgré les phénomènes douloureux qui auraient pu faire croire pendant la vie à l'existence d'une péritonite, il n'y a pas d'inflammation diffuse du péritoine, pas d'adhérences des anses intestinales, pas de fausses membranes ni de pus à leur surface. Ce que l'on trouve dans l'abdomen, c'est un épanchement ascitique peu abondant mais presque constant; le liquide est citrin, jaunâtre, ordinairement un peu louche mais non purulent ni hémorrhagique; son extravasation est due certainement à la lésion hépatique, puisqu'il n'existe pas, en général, de phlegmasie péritonéale suffisante pour expliquer sa présence.

Les malades ayant succombé à l'asphyxie, on note presque toujours des congestions viscérales étendues; les reins, l'encéphale sont gorgés de sang; le cœur est rempli de caillots cruoriques. Toutes ces lésions n'ont pour nous qu'un intérêt médiocre; il n'en est pas de même de l'hypertrophie splénique, qui dépend de la lésion du foie; dans tous les cas la rate est grosse, et le plus souvent elle est entourée d'une épaisse coque de périsplénite. Les veines de l'abdomen les veines de l'œsophage, les veinules de l'estomac sont assez souvent dilatées, et même rompues (obs. 1); mais, le point qui doit nous occuper spécialement, c'est l'état du foie.

L'aspect seul de l'organe suffit à caractériser une cirrhose à tendance hypertrophique. En effet, dans nos observations (au nombre de 8) le foie est toujours très volumineux ; son poids varie de 2,300 grammes à 3,600 grammes; sa forme est peu modifiée, ses bords sont épaissis et tous ses diamètres sont augmentés. La surface présente peu d'irrégularités; elle n'a pourtant pas l'aspect lisse et luisant d'un foie normal; elle est d'un gris jaunâtre, unie ou parsemée de légères rugosités, parfois même un peu chagrinée; il existe sous ce rapport une légère dissemblance entre le lobe droit et le lobe gauche, fait d'ailleurs extrêmement commun dans les cirrhoses hépatiques. La capsule de Glisson est épaissie, des néomembranes apparaissent en différents points et font adhérer la glande au diaphragme ou aux organes voisins ; ces traces de périhépatite ne manquent presque jamais.

Evidemment ce foie énorme, à surface unie, ne rappelle en rien le petit foie granuleux de la cirrhose atrophique vulgaire. Si une confusion peut être faite, on le prendra pour un simple foie gras ; et en effet, sa coloration d'un jaune pâle est celle d'un organe profondément stéatosé ; sa tranche graisse le papier, et son parenchyme soumis à l'analyse chimique donne une proportion considérable de

matières grasses ; mais son tissu résiste au doigt et ne se laisse pas entamer facilement par le couteau. Sur la coupe son aspect est grenu; les lobules, larges de 1 millimètre 1/2 à 2 millimètres, plus ou moins déformés, tranchent par leur teinte mate sur un fond grisâtre de tissu scléreux que l'on retrouve partout, autour des lobules, autour des vaisseaux et autour des canaux biliaires. Ceux-ci ne sont point dilatés ; la vésicule contient une petite quantité de bile jaunâtre et muqueuse.

Nous avons trouvé (obs. 3) sur un foie volumineux, des nodosités presque semblables à celles de la cirrhose atrophique, et cependant, sur une tranche de l'organe, et surtout sur une coupe histologique, les caractères de la lésion se rapprochaient singulièrement de ceux que nous décrivons. Il semble que, dans ce cas, une cirrhose déjà ancienne se soit tout à coup modifiée sous l'influence de la transformation graisseuse du parenchyme hépatique.

Quelle importance a donc cette transformation des éléments cellulaires du foie ? Cette importance, à notre point de vue, est très grande. Il ne s'agit pas ici d'une simple coïncidence (on trouve chaque jour dans les lobules d'un foie atteint de cirrhose atrophique ou de cirrhose hypertrophique un nombre plus ou moins considérable de gouttelettes graisseuses, et cependant la lésion n'en est point modifiée), il s'agit d'une infiltration diffuse et profonde de tout le parenchyme qui a réagi fortement sur la sclérose, qui l'a modifiée dans sa forme et dans sa marche, qui lui a donné une allure spéciale, et pour tout dire, qui l'a assimilée aux cirrhoses parenchymateuses, aux cirrhoses d'origine *épithéliale*, comme les appelle si justement M. Charcot.

Etudions donc avec soin cette lésion dans tous ses détails, et nous serons frappés des analogies qui la rapprochent de la cirrhose hypertrophique, disons mieux, qui en font un type de *cirrhose hypertrophique* à marche spéciale.

Le tissu conjonctif de nouvelle formation a pris un développement énorme ; sur des coupes fines, colorées par le picrocarmin, on voit ses traînées roses occuper le tiers ou la moitié de la préparation. Au lieu de dessiner, comme dans la cirrhose atrophique, des bandes épaisses, nettement limitées et formant des mailles larges dans lesquelles trois ou quatre lobules sont étreints à la fois, il pénètre dans toutes les fissures, il envahit la périphérie de tous les lobules et dissocie leurs éléments qui se modifient à son contact.

La cirrhose est *monolobulaire*, car tout lobule, pris individuellement, est entouré d'une zone scléreuse ; mais cette zone n'est pas

régulière ; en quelques points le cercle n'est pas fermé, et deux lobules peuvent se continuer l'un avec l'autre par une bande de parenchyme que rétrécissent deux éperons de tissu fibreux. Le tissu conjonctif de nouvelle formation est bien plus épais au niveau des espaces portes que dans les fissures ; il semble que la sclérose ait débuté dans ces espaces, et qu'elle ait rayonné de là autour des lobules et jusque dans les lobules ; en un mot, la cirrhose est devenue irrégulièrement *annulaire*, mais elle a été primitivement *insulaire.* Peu à peu les lobules sont envahis par leurs bords ; des faisceaux fibreux pénètrent entre les travées cellulaires, les dissocient, isolent les éléments, et forment à chacun d'eux un cercle scléreux. Autour de chaque lobule, en dedans de la ceinture conjonctive qui le sépare des lobules voisins, il existe donc une zone fibreuse, concentrique à la première, présentant un aspect réticulé et une épaisseur variable. En certain points, ce tissu réticulé a tout envahi ; c'est dans ses mailles qu'il faut chercher les restes du lobule, presque méconnaissables, et on le retrouve, autour de la veine centrale, dans certains lobules incomplètement transformés. Outre cette disposition spéciale de la néoplasie conjonctive, nous devons noter sa richesse en éléments cellulaires. Aux confins du lobule on voit, dans l'intervalle de ses faisceaux, des cellules du foie altérées, des rudiments de canalicules, des gouttelettes graisseuses et des masses pigmentaires, plus loin il ne reste guère que des cellules embryonnaires formant, par places, des amas d'aspect irrégulier, comme si des poussées phlegmasiques successives avaient contribué à leur production ; les pseudo-canalicules sont rares, on les retrouve de loin en loin sous forme de traînées d'épithélium cuboïde, dont les éléments pâles semblent comme étouffés et en voie d'atrophie. Autour des rameaux de la veine porte, dont le calibre est inégal et irrégulier, et dont les parois se perdent dans la gangue fibreuse, le tissu de nouvelle formation est très épais et sillonné de canalicules revêtus de leur épithélium caractéristique.

Ce sont bien là des lésions de cirrhose hypertrophique, et cependant peut-on invoquer, pour les expliquer, une irritation initiale des voies biliaires ou une rétention de la bile ? Assurément non ; mais nous allons voir que la transformation des éléments cellulaires du foie, pour n'avoir pas eu son origine dans une lésion des canaux biliaires, n'en a pas moins suivi les mêmes phases, à peu de différences près.

Les lobules ont un volume variable; les uns se réduisent à un petit amas de gouttelettes graisseuses, les autres ont presque conservé

leur volume, suivant le caprice de la prolifération conjonctive. A vrai dire, ils sont méconnaissables; il ne reste rien, ou presque rien, de leur aspect ordinaire. Les travées cellulaires sont remplacées par des agglomérations de gouttelettes réfringentes, pressées les unes contre les autres et traversées par des aiguilles d'acides gras; dans l'intervalle, quelques leucocytes, quelques cellules embryonnaires apparaissent, difficiles à distinguer des noyaux de cellules qui sont aplatis avec le reste du protoplasma sur les bords des gouttes de graisse.

Au voisinage du réseau conjonctif de nouvelle formation, les éléments cellulaires gorgés de graisse se modifient, et cette modification est très appréciable à un faible grossissement : la masse réfringente du lobule gras apparaît entourée d'un cercle brunâtre qui se continue sans transition avec le tissu scléreux.

Cette transfiguration des éléments stéatosés du foie rappelle celle des éléments du tissu adipeux sous-cutané, au voisinage d'un foyer d'inflammation; il semble qu'ils se soient revivifiés pour prendre part au travail de prolifération.

Les cellules perdent peu à peu leur graisse, elles ont un protoplasma brun et épais, dans lequel on voit deux, trois noyaux ou même davantage; elles sont d'ailleurs de forme et de volume assez irréguliers et, pour peu qu'on s'éloigne du centre du lobule, l'aspect ne tarde pas à changer.

Le tissu fibreux a pénétré entre les cellules et les a isolées les unes des autres, et celles-ci, de leur côté, se gonflent et tendent à se segmenter, pour subir des transformations variables.

Assez souvent, les éléments fragmentés, pressés par les travées fibreuses, s'étirent, s'allongent, deviennent granuleux, puis disparaissent par atrophie, et de fines gouttelettes graisseuses que l'on voit entre les travées les plus voisines semblent marquer la place des cellules déjà détruites; ou bien, les masses protoplasmiques s'infiltrent de pigment, deviennent irrégulières, méconnaissables, et ne laissent derrière elles que des blocs pigmentaires, perdus dans le tissu fibreux. Dans quelques parties, les cellules se sont divisées en éléments arrondis, nucléés, qui se confondent avec les nombreux éléments embryonnaires dont la néoplasie conjonctive est infiltrée; dans ces points, où il semble que l'irritation ait été singulièrement active, les cellules hépatiques, en quelque sorte revivifiées, se sont fondues en cellules embryonnaires à la façon des éléments adipeux au pourtour d'un phlegmon. Par places, les masses protoplasmiques segmentées, avec leurs noyaux rouges, forment des groupes allongés dans l'inter-

valle des faisceaux fibreux; puis, peu à peu, le protoplasma perd sa coloration brunâtre, et les cellules avec leurs noyaux qui restent rouges prennent l'apparence d'éléments cuboïdes d'épithélium, disposés en série, et forment une sorte de canalicule sans lumière.

Ces pseudo-canalicules ne peuvent pas être suivis longtemps, leurs éléments pâlissent, perdent leur netteté, puis disparaissent au milieu des éléments embryonnaires qui infiltrent le tissu scléreux. On ne peut manquer d'être frappé de la variété des aspects de la préparation ; les détails changent à chaque instant : il y a là une transformation désordonnée des éléments.

A coup sûr, la stéatose du foie a joué un rôle important dans la genèse de ces lésions. La prolifération conjonctive, dans un foie déjà gras et altéré, a trouvé un terrain tout préparé pour sa diffusion. Combien de fois, en effet, ne trouve-t-on pas un épaississement du tissu conjonctif normal, une véritable cirrhose commençante, dans des foies qui ne sont que gras et où une néoformation conjonctive ne semble pas avoir sa raison d'être! La dégénérescence graisseuse des éléments, en les plaçant dans un état d'infériorité, et en diminuant leur résistance vitale, a rendu plus facile et plus rapide l'action du processus phlegmasique; sous l'influence de ce processus ils se sont transformés, ils ont proliféré et se sont détruits rapidement pour faire place au tissu conjonctif, absolument comme ils le font, étant sains, quand une irritation active et prolongée agit sur eux.

La cirrhose de ces foies gras est donc une cirrhose d'origine parenchymateuse ou épithéliale, au même titre que la cirrhose hypertrophique avec ictère.

Celle-ci n'a pour origine qu'une irritation qui gagne les cellules de proche en proche; l'autre qui, sans la stéatose, aurait peut-être abouti à une cirrhose atrophique vulgaire, est d'origine à la fois *irritative* et *dégénérative*. L'irritation, dans ce dernier cas, ne semble pas être partie (comme dans l'autre) des canalicules biliaires; elle paraît plutôt avoir eu son origine dans les branches de la veine porte ; néanmoins, quand elle a atteint les cellules hépatiques, elle a déterminé leur transformation par un processus analogue. En somme, dans ces observations nous voyons se combiner et se modifier réciproquement deux ordres d'altérations : une prolifération conjonctive qui se fait suivant le type de la cirrhose hypertrophique, et une stéatose des éléments du parenchyme qui active cette néoplasie.

Ce genre de lésions n'est pas d'ailleurs extrêmement rare, et je ne serais pas embarrassé pour en rassembler un assez grand nombre d'exemples qui, il faut bien le dire, ont été diversement interprétés.

M. Dupont (thèse 1878), dans une étude sur ce qu'il appelle l'hépatite interstitielle diffuse aiguë, rapporte, à côté d'autres observations un peu dissemblables, un fait déjà présenté par M. Bazy à la Société anatomique, où les lésions du foie, examinées par M. Remy, se rapprochent beaucoup de celles que nous venons d'étudier. M. Rendu a communiqué à la Société clinique, en 1878, un fait qui ressemble complètement à ceux que j'ai rapportés, quoique la cirrhose y fût moins avancée. M. le Dr Chambard a bien voulu mettre à ma disposition plusieurs préparations, dont deux au moins proviennent manifestement de foies gras cirrhotiques. Enfin on m'a communiqué l'histoire de plusieurs malades qui auraient présenté des accidents tout à fait comparables à ceux qu'il nous reste à analyser. Sans m'arrêter à une énumération fastidieuse des faits épars dans les recueils, et qui pourraient avoir avec les nôtres une similitude plus ou moins complète, je dois conclure que le foie gras cirrhotique n'est pas extrêmement rare, et qu'il forme un type à part dans la classe des cirrhoses hypertrophiques. C'est ce qu'avait bien vu M. le professeur Hayem dès 1874 quand il écrivait (Arch. de phys., 1874, n° 1, p. 146) : « Plusieurs fois nous avons vu, à l'autopsie, des foies gras extrêmement volumineux, mais qui en même temps étaient très indurés. A côté des cellules devenues vésiculeuses par l'infiltration de la graisse, il existait une hyperplasie du tissu interstitiel jusqu'à l'intérieur des lobules, et dans ces cas aussi la coupe de l'organe était lisse. »

C'est chez des alcooliques devenus tuberculeux que nous avons rencontré le plus souvent cette cirrhose hypertrophique avec stéatose du foie. Est-ce à dire qu'elle soit propre aux phthisiques ? Assurément non. La tuberculisation, processus secondaire, n'a pu jouer ici qu'un rôle accessoire ; elle a sans doute contribué à la production de la stéatose, mais seule elle n'aurait pas provoqué la cirrhose. Ce qui le prouve, c'est, d'une part, que des lésions semblables ont été observées chez des sujets non tuberculeux, et, d'autre part, que les scléroses du foie qui peuvent se rencontrer chez les phthisiques sont bien loin de prendre toujours les caractères du foie gras cirrhotique.

La phthisie, dans nos observations, n'a pu agir que comme agent stéatogène, et son influence a été semblable à celle que peuvent exercer d'autres processus morbides. Ainsi, je me souviens d'avoir vu dans le service de M. le Pr Peter, en 1877, un ouvrier bronzeur qui, après avoir fait des excès de boisson et dissipé une petite fortune, avait vécu de la façon la plus misérable, et s'était nourri presque exclusivement de pommes de terre pendant toute une année. Cet homme fut emporté par une affection gastro-intestinale accompagnée

d'un ictère léger ; son foie, dont nous avons gardé des préparations, gras et scléreux, présentait les mêmes lésions que les foies de nos tuberculeux. M. le Pr Hayem a trouvé une semblable altération à l'autopsie d'une femme morte rapidement avec des symptômes analogues à ceux de la pellagre.

Ici, c'est la misère et une mauvaise alimentation qui ont pu, chez des sujets alcooliques, déterminer la dégénérescence graisseuse du foie ; mais il n'est pas nécessaire qu'une cause adjuvante intervienne pour provoquer la stéatose.

L'intoxication alcoolique, à elle seule, peut en effet produire simultanément les lésions du parenchyme et la prolifération du tissu conjonctif interstitiel.

Dans l'observation de M. Bazy, citée plus haut, le foie gras cirrhotique ne reconnaissait pas d'autre cause.

M. Leudet a vu une désorganisation rapide du foie, une véritable atrophie jaune aiguë suivre l'ingestion d'une grande quantité d'alcool concentré. La cirrhose n'a pas le temps de se produire, quand la lésion évolue avec cette rapidité, pas plus qu'elle n'apparaît, en général, dans l'intoxication par le phosphore. Cependant, on ne peut s'empêcher de comparer l'altération du foie qui survient alors à celle de nos tuberculeux. Dans un cas, les cellules du foie deviennent graisseuses et les éléments du tissu conjonctif prolifèrent avec une telle rapidité qu'aucune organisation n'est possible : c'est l'*atrophie jaune* qui se produit, avec son expression clinique, l'ictère grave ; dans l'autre, la lésion a des allures moins rapides, la fonte graisseuse et la néoformation conjonctive se font d'une façon graduelle, subaigüe et parallèle; alors c'est, comme le dit M. Bazy, une sorte d'*hypertrophie jaune* subaiguë, qui se traduit aussi par des manifestations graves, mais subaiguës.

La quantité énorme de tissu conjonctif qui, dans sa prolifération désordonnée, a envahi le foie, et l'accumulation de la graisse dans les éléments survivants du parenchyme, suffisent à nous expliquer l'augmentation constante du volume de l'organe, sans qu'il soit nécessaire d'insister sur ce point.

En résumé, la variété de cirrhose hypertrophique que nous avons rencontrée est le résultat d'une double altération des éléments du foie : altération des cellules qui deviennent graisseuses dans toute l'étendue de l'organe, altération du tissu conjonctif qui se multiplie et tend à se substituer aux lobules. Ces deux effets se produisant simultanément, il en résulte une lésion complexe, un type spécial de cirrhose, qui diffère de la cirrhose hypertrophique ordinaire non seu-

lement par le point de départ et la nature du processus scléreux, mais encore par sa marche clinique.

Partie clinique. — Si, par la complexité de ses lésions, le *foie gras cirrhotique* mérite d'être considéré comme une des formes de la sclérose hépatique, les accidents qu'il fait naître lui donnent en clinique une physionomie spéciale.

Dans les faits que nous avons observés, le tableau est loin d'être simple, car il s'agit de distinguer ce qui appartient à la tuberculose de ce qui revient au foie ; cependant, au milieu de ces manifestations symptomatiques, le choix n'est pas impossible à faire.

Nos malades étaient presque tous des alcooliques qui n'essayaient guère de dissimuler leur passion pour les liqueurs fortes. Sous l'influence des excès de tout genre, ils avaient vu leurs forces diminuer, et c'est sous le coup de cette déchéance, accompagnée ou non de troubles digestifs, qu'ils s'étaient mis à tousser : la tuberculisation commençait.

Jusque-là, rien que de commun et de vulgaire ; mais, tout à coup, des symptômes nouveaux paraissent : douleurs abdominales plus accentuées au niveau de l'hypochondre droit que partout ailleurs, troubles digestifs, vomissements, inappétence, hémorrhagies, puis ictère léger, coloration foncée des urines, abattement, etc. ; une lésion du foie se révèle, et l'on voit évoluer côte à côte, l'une influençant l'autre, la tuberculose qui prend une marche aiguë et l'altération hépatique dont les allures rappellent celles d'un *ictère grave subaigu.*

Dans quelques cas, le diagnostic n'a pas été fait : on a songé à une péritonite tuberculeuse, à une cirrhose hypertrophique simple, ou même à un kyste hydatique ; cependant j'ai pu, quatre fois, suivre pas à pas la marche des accidents et les rapporter à une lésion du foie dont l'autopsie démontra l'existence.

Chez nos malades, la douleur abdominale attire immédiatement l'attention ; la souffrance est presque continue : ce sont des élancements, une pesanteur insolite, ou une sensibilité exagérée par le moindre contact, phénomènes qui me paraissent tenir autant à la lésion hépatique elle-même qu'à la périhépatite, bien que celle-ci soit presque constante. Souvent les malades restent sur le dos, le décubitus latéral leur étant pénible ; le poids des couvertures, la pression de la main, la percussion et toutes les tentatives d'exploration sont très mal supportés.

La douleur est à son maximum dans la région du foie, mais elle s'irradie assez souvent vers les parties inférieures de l'abdomen,

faisant ainsi croire à une péritonite, ou bien elle se retrouve dans l'hypochondre gauche.

Il existe en général une voussure épigastrique assez appréciable, moindre cependant que dans la cirrhose hypertrophique avec ictère, moindre surtout que dans les kystes hydatiques. Le foie paraît toujours très gros ; quand on peut vaincre la résistance des muscles abdominaux et l'explorer avec la main, on sent qu'il déborde les fausses côtes de 2, 3 ou 4 travers de doigt; il peut descendre jusqu'au voisinage de la crête iliaque.

Son bord qui est peut-être moins dur et moins tranchant que dans les scléroses anciennes, n'est ni bosselé, ni irrégulier comme dans le cancer. Tous ses diamètres sont augmentés, et sur la ligne axillaire la percussion dénote une matité de 17, 18 ou 20 centimètres.

La forme de l'abdomen est presque constamment modifiée. Ce qui frappe tout d'abord, c'est le météorisme, qui ne fait guère défaut, et qui peut être assez notable pour gêner la respiration.

Partout l'abdomen est sonore; cependant, il arrive dans la plupart des cas qu'on finisse par découvrir un épanchement ascitique quelque peu abondant dans les bas-fonds de la cavité abdominale; jamais cet épanchement n'est assez considérable pour nécessiter une ponction. Les veines de la paroi sont assez apparentes. La rate est habituellement volumineuse, moins peut-être que dans les autres variétés de cirrhose.

Si l'on examine le tégument, on le trouve jaunâtre, non pas franchement ictérique, mais d'un jaune terreux et cette teinte ne se fonce guère dans le courant de la maladie.

Les conjonctives, au contraire, sont nettement bilieuses, dans tous les cas. Les conjonctives et la face inférieure de la langue sont les deux points où l'ictère apparaît de la façon la plus indiscutable.

Que révèle l'examen de l'urine, ce précieux témoin qu'il faut toujours consulter dans les affections hépatiques? La sécrétion rénale est peu abondante; les malades ne rendent pas plus d'un litre d'urine par jour et souvent cette quantité baisse à 500, 400 ou 300 gr. L'urine est foncée, brunâtre et se comporte de façons différentes avec les réactifs. Le plus souvent l'acide nitrique y fait apparaître une coloration vert-bouteille qui caractérise nettement la présence de la bile, parfois il ne détermine que la coloration rougeâtre propre à l'ictère hémaphéique, sans que l'aspect du malade, sans que l'appareil symptomatique aient subi aucune modification; bien plus, on peut voir ces deux réactions alterner chez le même sujet, presque d'un jour à l'autre. Cette urine, rare et foncée, est peu riche en urée;

dans nos analyses, on a trouvé, au maximum, de 12 à 14 gr. d'urée en vingt-quatre heures, et cette quantité semblait aller en décroissant dans les derniers jours. L'examen devenait alors difficile parce que les malades perdaient involontairement leurs urines et leurs matières fécales ; cependant, chez un sujet dont je ne rapporterai pas l'histoire, faute d'autopsie, bien que le diagnostic m'ait paru évident, la proportion de l'urée oscilla entre 3 et 4 grammes dans les quatre derniers jours de la vie. Il n'existait pas, en général, d'albumine en proportion appréciable.

Je n'ai pu voir s'il existait une certaine quantité de leucine ou de thyrosine dans la sécrétion urinaire, mais le fait semble probable.

Les fonctions digestives sont toujours profondément troublées. Il existe une inappétence et un dégoût absolu des aliments, et les malades ne prennent presque rien. Ils acceptent avec peine quelques boissons acidules qu'ils vomissent presque aussitôt. Même sans avoir rien ingéré, ils ont souvent des vomissements pituiteux, soit spontanément, soit à l'occasion d'une quinte de toux. Cet état nauséeux est une des premières manifestations du mal, et persiste pendant toute sa durée. Un de nos malades a eu dans les derniers jours de sa vie une hématémèse assez abondante, un autre a vomi plusieurs fois des glaires striées de sang. Les selles sont rarement diarrhéiques, elles sont fétides et peu colorées, et dans les derniers jours, elles s'échappent involontairement.

A ces manifestations s'en ajoutent souvent d'autres qui donnent à l'affection un caractère complexe. C'étaient, dans nos observations, une dyspnée intense, une toux fréquente et sèche, des douleurs thoraciques, une tendance à la cyanose, tout cela conduisant à constater dans les deux poumons l'existence de lésions étendues. Des râles sibilants et sous-crépitants remplissaient la poitrine, des craquements secs ou humides s'entendaient au sommet des poumons ; en ce point la respiration était parfois soufflante ; néanmoins, dans plusieurs cas, le diagnostic pouvait être incertain; on pouvait mettre en doute (plusieurs observateurs l'ont fait) l'existence de la tuberculose et croire à un simple catarrhe bronchique, tant les signes fournis par l'auscultation se rapprochaient de ceux que l'on perçoit dans les états typhiques. Une fois, nous avons constaté l'existence d'un pneumothorax.

Les malades sont extrêmement débilités ; ils ont le teint jaunâtre et les traits tirés ; les pommettes sont sillonnées de veinules dilatées, les lèvres sèches et noirâtres ; la physionomie exprime la misère et la souffrance.

La langue est rouge et desséchée, les gencives sont fuligineuses

et saignent facilement. Presque toujours il existe une fièvre intense, mais celle-ci est très irrégulière dans sa marche.

Dans plusieurs cas, où la température a été relevée avec soin, jour par jour, les courbes présentent de grandes oscillations ; ainsi, dans l'observation II, le thermomètre marque, le premier soir, 39°2 (la malade était déjà dans une situation fort grave) ; le lendemain matin il atteint 39°8, pour descendre le soir à 36°4 et remonter brusquement le surlendemain à 41°. Pendant vingt-cinq jours des variations analogues ont été enregistrées, et l'on a vu, sans cause apparente, la température s'élever ou s'abaisser d'un jour à l'autre de 2 ou 3 degrés. Cette irrégularité tient sans doute autant à la tuberculose qu'à la lésion du foie ; pourtant on ne peut guère s'empêcher de songer, quand on jette un coup d'œil sur les courbes, à la marche de la fièvre dans certaines angiocholites.

Les battements du cœur sont réguliers, mais faibles et mal frappés ; le premier bruit est parfois soufflant, ce qui tient à l'atonie du muscle cardiaque, souvent infiltré de graisse comme le foie. Le pouls est assez fréquent, il est mou, dépressible, mais régulier ; ses variations sont moins étendues et moins frappantes que celles de la température. La peau est souvent baignée de sueur, surtout pendant le sommeil.

Outre le météorisme de l'abdomen et l'épanchement ascitique que nous avons indiqués, il se produit assez facilement une infiltration œdémateuse des membres inférieurs ou une bouffissure de la face, bien que les urines ne soient point albumineuses ; parfois même il existe un œdème assez accusé.

Une particularité digne de nous arrêter est la tendance aux hémorrhagies. Chez un de nos malades, nous avons vu survenir une hématémèse assez abondante ; ce fait est un peu exceptionnel : ce qui est commun, c'est de noter des épistaxis, une expectoration ou une sputation sanglante. Il ne s'agit pas là d'hémorrhagies considérables difficiles à arrêter, mais d'un phénomène qui se reproduit souvent ; presque chaque jour on trouve dans le crachoir quelques gouttes de sang. Parfois des taches pétéchiales apparaissent sur la peau. Il y a là l'indice évident d'une altération du sang. Cette altération apparaît d'ailleurs dans les autopsies, car les cavités droites du cœur et les gros troncs veineux contiennent un sang noir et non coagulé qui a fortement imprégné l'endocarde et la tunique interne des vaisseaux. L'observation que je dois à l'obligeance de M. Quinquaud nous rend un compte précis de l'état du liquide nourricier. Dans ce cas, la proportion de l'hémoglobine, notablement diminuée, est tombée à

106 gr. 16, à 104 gr. 16 et à 103 gr. En même temps le pouvoir oxydant baissait à 206, — 200, puis 199 centim. cubes, les matériaux solides à 88 gr., 82, — 88 gr. et 87 gr. 5.

La nutrition se fait donc d'une façon vicieuse ; aussi les malades sont-ils incapables de se soulever sur leur lit et de faire le moindre effort ; abattus et prostrés, ils restent ordinairement immobiles et souvent ils présent des eschares de décubitus. Ils ont l'air hébété des typhiques ; de temps en temps ils divaguent, surtout la nuit, et leur délire est toujours triste.

Il n'est pas rare qu'ils aient la parole hésitante et embarrassée, les lèvres et la langue tremblottantes ; d'ailleurs le tremblement apparaît presque toujours quand ils étendent les mains, ou veulent saisir un objet. Une autre particularité à noter c'est l'hyperesthésie, qui se rencontre aussi bien dans la tuberculose aiguë que chez les alcooliques et qui a été fréquemment signalée chez nos malades. Le moindre contact, la plus légère pression sur les membres les impressionnaient douloureusement.

En général, le délire fait place dans les derniers jours de la vie à un affaiblissement qui mène au coma ; la respiration s'embarrasse et la mort survient après une longue agonie.

Ces détails seraient plus saisissants si les malades n'avaient pas été atteints, à la fois, de graves lésions tuberculeuses du poumon et d'une altération profonde du foie. Il est donc utile de comparer ces observations à celles des sujets non tuberculeux, ou atteints de lésions tuberculeuses anciennes et très limitées. Or, la plus grande analogie existe entre tous ces faits. Dans l'observation de M. Bazy, par exemple, nous retrouvons la prostration, l'hyperesthésie, le tremblement, la teinte ictérique des conjonctives, les urines légèrement bilieuses, le foie gros et douloureux, l'œdème léger des membres, la fièvre irrégulière, l'aspect typhoïde que nous avons signalés ; bien plus, nous retrouvons une toux sèche et quinteuse, une dyspnée paroxystique, des râles disséminés dans toute la hauteur des deux poumons, même de la matité et du souffle aux deux bases, à tel point que si, à l'autopsie, on avait noté autre chose « qu'un petit nombre de granulations tuberculeuses crétacées ou pigmentaires au sommet d'un des poumons, » on pourrait croire l'histoire de cette femme identique à celle que nous avons essayé de retracer.

Chez notre ouvrier bronzeur, les phénomènes cliniques ont été les mêmes dans les derniers jours de la vie.

D'ailleurs, dans l'observation de M. Rendu la lésion du foie avait

une importance si prédominante, que la tuberculose miliaire qui avait envahi les poumons avait pu passer inaperçue.

Dans tous ces faits, aussi bien dans ceux où les poumons étaient infiltrés de tubercules, que dans ceux ou ils étaient simplement congestionnés, l'altération du foie a eu certainement la plus grande influence sur la marche de l'affection. L'ictère léger, l'altération des urines, la tendance aux hémorrhagies, les troubles digestifs, l'ascite, même l'état typhoïde doivent être mis sur le compte de la transformation du parenchyme hépatique, presque à aussi juste titre que la voussure épigastrique, que la douleur de l'hypochondre droit et que l'hypertrophie du foie.

En somme, dans tous ces cas, la lésion hépatique s'est traduite par les signes d'un ictère grave subaigu. Je dis subaigu, parce que l'affection débutait d'une façon insidieuse par des vomissements pituiteux, par de l'inappétence, par quelques hémorrhagies légères, par des douleurs peu alarmantes, et traînait ainsi pendant six semaines ou deux mois, s'aggravant peu à peu, entraînant un affaiblissement de plus en plus sensible, jusqu'au jour où le malade était forcé de prendre le lit, et où les symptômes que nous avons énumérés se succédaient sans rémission. Le mal a toujours eu une marche progressive et fatale, nous n'avons pas trouvé de cas où il ait paru rétrograder ; il a tué les malades dans un espace de deux à trois mois.

La première période des accidents, celle qui précède d'ordinaire l'entrée des sujets à l'hôpital, a toujours été plus longue que celle des symptômes confirmés ; celle-ci n'a guère duré plus de deux à trois semaines. Cette durée totale de deux à trois mois n'est pas, à coup sûr, celle d'une hépatite parenchymateuse aiguë, mais elle n'est pas non plus celle d'une hépatite interstitielle éminemment chronique, comme la cirrhose hypertrophique avec ictère. Il existe cependant une analogie assez grande entre les phénomènes que nous venons de signaler et ceux qui caractérisent les poussées aiguës de la cirrhose hypertrophique. Comment en serait-il autrement, puisque dans les deux cas il s'agit d'une transformation rapide du parenchyme hépatique ; seulement, dans un cas la lésion s'arrête dans sa marche, dans l'autre, elle progresse sans rémission. Si l'affection prend, dans les derniers jours, une allure qui rappelle celle de l'ictère grave, c'est qu'à ce moment, comme dans l'atrophie jaune aiguë, les éléments du foie, dégénérés et transformés, ont cessé de fonctionner ou ne fonctionnent plus que d'une façon vicieuse. Cette dernière période du mal a beaucoup frappé plusieurs observateurs ; elle ne doit

pourtant pas nous faire négliger la première, plus lente et moins tapageuse, pendant laquelle la lésion s'établit et se confirme.

J'ai peut-être trop fait abstraction de la tuberculose, qui se rencontre, en somme, dans la plupart des cas : celle-ci, pendant que le foie s'altérait, a pris une marche aiguë; des milliers de granulations ont envahi les poumons et les plèvres et apporté à l'hématose une entrave qui n'a pas été sans influence sur l'issue rapidement fatale des accidents. Est-ce à la lésion du foie, est-ce à l'empoisonnement par l'alcool qu'il faut attribuer cette explosion de granulie? Question d'autant plus difficile à résoudre que les lésions de l'alcoolisme chronique qui peuvent influer sur la nutrition et la vitalité de l'individu sont profondes et atteignent une foule d'organes importants.

Cependant j'ai une grande tendance à croire que l'altération du sang et que le trouble de la nutrition qui accompagnent la désorganisation du parenchyme hépatique ont une influence notable sur l'évolution de la phthisie.

J'ai vu deux malades qui présentaient une teinte subictérique du tégument et un gros foie douloureux, succomber rapidement à une tuberculose aiguë ; leur foie n'était pas cirrhotique, mais il était infiltré d'une quantité considérable de graisse qui devait entraver singulièrement son fonctionnement. Tout récemment, dans mon service, un homme a été emporté en quatre semaines par une phthisie rapide ; il avait eu de l'ictère et quelques épistaxis; son foie était petit, il n'était pas graisseux, mais il avait subi une autre altération : il était infiltré de nombreux adénomes. On a noté, d'autre part, que les tuberculeux atteints de cirrhose atrophique meurent vite. Ce sont là des raisons qui me portent à croire que si la tuberculose a joué un certain rôle dans la production du foie gras cirrhotique, l'altération hépatique a pu déterminer une poussée de granulations.

La notion des causes qui peuvent entraîner simultanément la dégénérescence graisseuse du foie et la cirrhose pourra nous aider à reconnaître la lésion pendant la vie ; on la soupçonnera chez un alcoolique avéré qui présentera les signes que nous avons énumérés; on la soupçonnera surtout chez un alcoolique en puissance de tuberculose, tout en se rappelant que chez ces malades une dégénérescence rapide du foie, non accompagnée de sclérose, peut provoquer des manifestations analogues à celles du foie gras cirrhotique. Quand le foie est simplement graisseux, les symptômes sont ordinairement atténués; l'ictère est moins net, l'hypochondre moins douloureux et les hémorrhagies moins fréquentes; pourtant il y a des

cas où le doute est permis, et cela se conçoit, car la présence du tissu scléreux dans la glande hépatique ne cause pas tous les accidents; la plus forte part revient assurément à la lésion du parenchyme et au trouble fonctionnel qu'elle détermine. C'est surtout avec la cirrhose hypertrophique que la confusion peut être faite; cependant la marche lente de l'affection, l'ictère plus foncé, les symptômes moins graves, le foie plus dur, suffisent souvent à établir une différence que nous avons indiquée à chaque pas dans cette description.

Du pronostic, je ne dirai rien. Tous les malades que j'ai vus atteints de cirrhose avec stéatose du foie sont morts assez rapidement. Comment enrayer à la fois la tuberculose et la lésion hépatique? On a essayé du régime lacté, des révulsifs, du sulfate de quinine, de l'iodure de potassium, de l'ergot de seigle, etc., sans succès. Il y a des lésions à évolution fatale contre lesquelles la thérapeutique est impuissante; il est cependant utile d'apprendre à les démasquer et à les reconnaître.

M. Rendu. Les lésions hépatiques remarquables observées par M. Hutinel ne me semblent pas devoir être mises sur le compte de la phthisie. En effet, chez les tuberculeux, on trouve souvent le foie gras, sans que les malades aient présenté aucun symptôme dénotant une altération fonctionnelle de l'organe hépatique; il s'agit d'une simple surcharge graisseuse, sans dégénérescence véritable du protoplasma cellulaire.

Dans les cas relatés par notre collègue, il paraît avoir existé une sorte d'hépatite parenchymateuse compliquée ultérieurement d'irritation interstitielle.

On pourrait rapprocher ces faits de la forme particulière de néphrite interstitielle, étudiée par MM. Charcot et Gombault, dans laquelle les lésions primitivement cellulaires se propagent consécutivement au tissu conjonctif et aux vaisseaux.

M. Hutinel. Je dois rappeler que dans mes observations il s'agissait d'alcooliques devenus tuberculeux; ils étaient donc doublement prédisposés aux altérations hépatiques, de par l'alcoolisme et de par la tuberculose.

Quant aux lésions interstitielles, j'ai dit qu'elles étaient surtout prononcées à la périphérie des lobules; elles devenaient moins accentuées et moins intenses à mesure qu'on se rapprochait du centre. Il me semble que le contraire aurait lieu si l'altération avait débuté par une hépatite parenchymateuse.

M. Henri Barth. Les lésions observées se rapprochaient beau-

coup, suivant la remarque de M. Hutinel, de celles qu'on observe dans la cirrhose hypertrophique ; elles n'en différaient à vrai dire que par l'existence d'une surcharge graisseuse considérable des cellules hépatiques. Or il s'agissait de malades que leur hygiène vicieuse avait placés depuis longtemps dans les conditions les plus favorables au développement de la cirrhose biliaire. Ne serait-il pas rationnel de renverser l'interprétation adoptée par M. Hutinel, et d'admettre qu'on a eu affaire à des cas de cirrhose hypertrophique vraie modifiée dans son évolution par le développement ultérieur d'une phthisie, et des lésions dégénératives qui en sont la conséquence ?

M. Hutinel. Je ne crois pas pouvoir accepter cette hypothèse, par la simple raison que mes malades ne présentaient aucun antécédent se rapportant à une affection chronique du foie, et que la toux, l'amaigrissement, ont précédé de plusieurs mois les premiers symptômes d'altération hépatique.

N. Bucquoy. Il n'est guère possible, en définitive, de déterminer quelle a été la lésion initiale, et si l'élément irritatif a précédé ou suivi l'élément dégénératif. Il vaut mieux constater que ces deux ordres d'altération peuvent exister simultanément, et les considérer comme appartenant à une forme particulière de cirrhose mixte, développée sous l'influence complexe de l'alcoolisme et de la tuberculose.

M. Feltz lit une observation intitulée :

Endocardite et aortite ulcéreuses aiguës de forme infectieuse. — Les observations d'aortite et endocardite ulcéreuses aiguës et primitives ne sont pas si fréquentes, qu'une nouvelle observation de ce genre ne puisse offrir quelque intérêt.

Le nommé V..., célibataire, âgé de 50 ans, entre à l'hôpital de Saint-Denis le 8 janvier 1881 au soir. Cet homme, qui est terrassier, n'a jamais été malade. Il n'a jamais eu de rhumatisme articulaire. Depuis une huitaine de jours, il à éprouvé de l'inappétence, de la soif, un mal de tête assez violent, des bourdonnements d'oreille et une douleur mal limitée au côté gauche du thorax.

Depuis deux jours il se sentait plus malade ; se trouvant sans ressources, sans famille, il demande son admission à l'hôpital, où il vient à pied, et où il est reçu le 8 janvier.

9 janvier. Le malade présente les symptômes suivants : Facies typhique, langue sèche, brunâtre sur toute son étendue ; un peu de prostration et de stupeur ; le malade répond avec lenteur aux ques-

tions qu'on lui adresse. Il n'a pas eu d'épistaxis ni de diarrhée. Pas de ballonnement du ventre, ni de gargouillement dans les fosses iliaques. Pas de taches rosées lenticulaires. Une vague sensibilité à la pression sur le ventre. Inappétence complète. Pas de bourdonnements d'oreille. Céphalalgie modérée. Le pouls est vif, plein, à 104. T. 39,2.

Les battements du cœur sont normaux et se sentent à peine à la pression de la main sur la région précordiale; la matité précordiale paraît un peu augmentée. L'auscultation ne révèle l'existence d'aucun bruit anormal au cœur.

Rien d'anormal à la percussion du thorax. L'auscultation révèle à la partie inférieure du poumon gauche l'existence d'une respiration un peu soufflante et d'une assez grande quantité de râles sous-crépitants. La respiration est un peu accélérée, mais il n'y a pas de dyspnée. Les rares crachats rendus par le malade sont incolores, visqueux. La rate ni le foie ne sont augmentés de volume. Le malade ne se plaint que d'une vague douleur au côté gauche. Les symptômes dominants sont la fièvre et la dépression des forces.

Traitement. — Potion à l'extrait mou de quinquina et teinture de digitale.

Le 10. Même état. P. 120. T. 41,1 le matin et 41° le soir sous l'aisselle et dans le rectum. La respiration soufflante à la partie inférieure du poumon gauche a disparu, mais les râles persistent, assez nombreux; on en constate également à la base du poumon droit. Toux légère. Prostration plus prononcée. Les battements du cœur sont forts, parfois un peu irréguliers : on constate un souffle léger à la pointe du cœur et au premier temps; ce souffle ne couvre nullement le second temps.

Continuation de la potion. Sulfate de quinine, 0,80. Deux lotions froides.

Le 11. La prostration a augmenté; le malade a une selle involontaire, il répond difficilement aux questions qu'on lui adresse; il ne peut plus se soutenir dans son lit. Les râles sous-crépitants sont plus nombreux, la respiration plus embarrassée. Le souffle au cœur persiste. Un peu de subdelirium dans la nuit. T. 40,5 le matin, 40,6 le soir. P. 120, plus déprimé.

Même traitement.

Le 12. T. 41° le matin, 41,4 le soir. Le souffle à la pointe du cœur et au premier temps persiste sans modification. Dans la journée, la respiration s'embarrasse davantage; le délire et une dyspnée consi-

dérable surviennent vers le soir et le malade succombe à une heure du matin dans le coma.

Le malade n'a jamais eu de frissons ni de sueurs ; il n'a jamais présenté de phénomènes ataxiques ; l'adynamie au contraire était très prononcée.

Autopsie pratiquée trente heures après la mort. Le peu de temps qui nous a été accordé pour pratiquer l'autopsie ne nous a pas permis de la rendre aussi complète que nous l'aurions désiré. Pourtant nous avons examiné avec le plus grand soin les principaux organes.

Cœur. — Le cœur est sensiblement hypertrophié ; son poids est de 530 gr. Le péricarde est normal et ne renferme pas de liquide. Le cœur droit ne présente rien d'anormal. Il n'en est pas de même du cœur gauche ; sa paroi est hypertrophiée et a 2 centimètres d'épaisseur dans presque toute son étendue. L'endocarde présente une coloration rouge plus vive qu'à l'état normal ; cette coloration anormale est uniforme, mais pourtant un peu plus prononcée au niveau des fibres tendineuses ; çà et là, on remarque quelques taches ecchymotiques très petites. Tout le pourtour du bord tendineux de la mitrale présente des végétations spongieuses dont les dimensions varient entre la grosseur d'une lentille et celle d'un petit haricot. Ces végétations sont finement mamelonnées et sont situées sur la face auriculaire de la valvule ; elles sont très ténues, friables. La mitrale est légèrement épaissie. Ces végétations sont très adhérentes à la valvule ; leur superficie est tomenteuse, tandis que le centre est bien plus résistant.

Aorte. — La membrane interne de l'aorte ainsi que les valvules sigmoïdes présentent une coloration plus foncée que d'habitude. L'aorte, dans sa partie ascendante et dans sa convexité, est parsemée d'un grand nombre de plaques reposant sur un fond légèrement induré, comme athéromateux ; elles présentent un aspect grisâtre par endroits, jaunâtre dans d'autres. Ces plaques forment un véritable anneau immédiatement au-dessus des valvules sigmoïdes. Plusieurs d'entre elles sont manifestement ulcérées. Leur étendue est variable ; les plus grandes offrent la dimension d'une pièce de 50 centimes.

Les valvules sigmoïdes ne présentent aucune altération à leur bord libre ; elles sont très légèrement épaissies principalement au niveau du globule d'Arantius ; elles sont suffisantes.

L'une des valvules présente une végétation grosse comme un haricot, occupant la convexité de la valvule et s'étendant sur les deux tiers inférieurs de cette convexité sans l'entourer toutefois complè-

tement. Cette végétation est grenue, molle, friable, et présente une petite ulcération au niveau de laquelle la valvule se déchire sous la plus légère pression du doigt. Il est certain qu'une perforation de la valvule se serait produite en cet endroit, dans un court espace de temps.

Poumons. — Pas d'adhérence des deux plèvres. Le poumon droit est congestionné, mais beaucoup moins que le gauche dont le lobe inférieur présente une coloration rouge foncée. Ces organes surnagent dans l'eau. On ne trouve pas la moindre trace d'infarctus ni d'abcès métastatiques, malgré les nombreuses coupes que nous y avons pratiquées.

Intestins. — L'intestin grêle offre par places quelques rougeurs anormales. Les plaques de Peyer sont absolument saines. Les vaisseaux mésentériques sont gorgés de sang.

Le *foie* est très congestionné et présente une coloration noirâtre. Il en est de même de la *rate* qui est presque diffluente. Elle est notablement augmentée de volume. Les *reins* sont un peu hypertrophiés et également congestionnés. Dans aucun de ces viscères nous n'avons trouvé de traces d'infarctus ni d'abcès métastatiques.

Nous n'avons pas eu le temps d'examiner le cerveau, ni les artères, l'enterrement du corps devant se faire plus tôt que nous ne pensions.

Cette observation présente quelques particularités importantes.

Les observations d'endocardite ulcéreuse primitive sont assez rares.

Dans notre observation, il faut admettre que la maladie a été idiopathique, quoique le plus souvent l'endocardite ulcéreuse survienne à la suite d'une autre maladie et principalement du rhumatisme articulaire, ou complique un état cachectique quelconque. Notre malade n'a jamais été atteint de la plus légère affection et il a travaillé de son dur métier de terrassier jusqu'à quinze jours avant sa mort. La maladie a donc été réellement primitive.

Quant à la cause réelle, elle est difficile à déterminer. Nous n'en trouvons d'autres que les mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles se trouvait le malade.

Nous n'avons pu rechercher le microbe décrit par Klebs.

La marche de la maladie a été assez rapide ; après un état de malaise général durant une dizaine de jours, la fièvre survient subitement et monte aussitôt à 40°. Deux jours avant son entrée à l'hôpital, le malade avait été visité par M. Levesque, interne du service, qui n'avait observé que fort peu de fièvre. L'invasion brusque d'une

fièvre montant à 41,5 ne peut être attribuée qu'à la pénétration dans le torrent circulatoire des principes infectieux fournis par l'endocardite et l'aortite ulcéreuses.

Dans la plupart des endocardites ulcéreuses il se forme des abcès métastatiques. Notre malade n'a jamais eu de frisson ; il n'y a pas eu de rémissions dans la fièvre, puisqu'elle a oscillé entre 40,5 et 41,5. D'un autre côté, l'autopsie n'a pas révélé la présence d'infarctus ni d'abcès métastatiques. Or, quand ces abcès se forment, il est rare qu'ils ne soient pas annoncés par des frissons ou par des accès de fièvre. Il y a donc concordance entre les symptômes observés et les résultats de l'autopsie.

Les troubles fonctionnels du cœur, malgré la gravité de la maladie, n'ont pas été bien prononcés. La disposition des végétations ne gênait que peu le jeu des valvules. Il y a eu probablement de l'insuffisance mitrale, déterminée par une occlusion incomplète des valvules dont les valves, par suite de la présence des végétations, ne s'appliquaient plus exactement l'une sur l'autre.

M. Auvard lit une observation intitulée :

Hématome du bras droit. — Le 25 janvier 1881 le nommé Corbain, âgé de 52 ans, maçon, entre à l'hôpital Saint-Louis, salle Saint-Augustin, dans le service de M. Le Dentu.

Cet homme est atteint d'une tumeur de la grosseur des deux poings environ qui occupe la partie moyenne de la région antéro-externe du bras droit.

Le début remonte au mois de mai 1880. A cette époque, sans cause appréciable, le malade s'est aperçu qu'il avait à 5 ou 6 centimètres au-dessus du pli du coude et en dehors, une tumeur de la grosseur d'un petit œuf de poule.

A partir de ce moment, l'augmentation de la tumeur a été graduelle, se faisant surtout vers la partie supérieure. Pas de douleur, pas de trace de réaction inflammatoire. Depuis deux mois seulement il éprouve un peu de faiblesse dans le membre supérieur droit, et un peu d'engourdissement dans la main correspondante.

L'état général est resté bon.

L'examen du malade au moment de son entrée donne les résultats suivants :

Tumeur à la région antéro-externe du bras droit, du volume des deux poings réunis, ayant 18 centimètres de longueur sur 13 de largeur.

La peau est absolument saine et glisse facilement à sa surface. La

tumeur est assez mobile, nullement adhérente à l'humérus ; quand le malade contracte ses muscles, il y a diminution de la mobilité mais non suppression complète.

La tumeur est fluctuante, également dans toutes ses parties. Les caractères ne sont pas ceux de la fausse fluctuation, telle qu'on la trouve dans la plupart des myxomes et des sarcomes.

En parcourant toute la surface on ne trouve pas d'inégalités, sauf à la partie interne où il y a une ébauche de lobulation, la tumeur semble divisée en deux parties par un léger sillon transversal.

Les ganglions dans l'aisselle sont sains.

La sensibilité du membre supérieur est normale.

L'état général du malade est très bon, et l'examen des différents organes ne révèle aucun symptôme pathologique. Le malade n'a pas de varices.

En recherchant dans ses antécédents personnels, nous trouvons vers l'âge de 9 ans un crachement de sang de peu d'importance et dont le malade ignore la cause.

A l'âge de 25 ans, il a été atteint de fièvre typhoïde sans complications connues hémorrhagiques ou autres.

Quand il avait 30 ans, il a rendu par l'anus, pendant deux jours environ, un peu de sang. La cause de cette hémorrhagie est inconnue, le malade assure qu'il n'avait pas d'hémorrhoïdes, et l'examen actuel n'en fait pas constater l'existence.

Rien d'intéressant à noter dans les antécédents héréditaires.

Le diagnostic porté est sarcome du bras avec quelques réserves sur la possibilité d'un kyste hydatique.

Le 27 janvier on fait une ponction capillaire dans la tumeur. L'aspirateur ne ramène aucun liquide, en retirant le trocart on ne constate que quelques gouttes de sang à son extrémité.

Après cette ponction négative le diagnostic sarcome semble donc le plus probable, et l'ablation est résolue.

L'opération a lieu le 2 février. Le malade est chloroformisé. On prend les différentes précautions de la méthode antiseptique de Lister.

M. Le Dentu fait une incision cruciale sur la tumeur, et tombe sur une paroi d'aspect fibreux recouverte de quelques fibres musculaires dépendant des triceps. Conservant encore quelques doutes sur la nature de la tumeur M. Le Dentu avant de commencer la dissection de la masse y fait une incision exploratrice. Le bistouri après avoir traversé une coque fibreuse assez épaisse pénètre dans une poche remplie de caillots fibrineux teintés en rouge pâle et légèrement bru-

nâtre. On fait une incision cruciale sur la poche et on enlève tous les caillots qui se détachent facilement.

La face interne de la paroi est lisse ; en aucun point, malgré des recherches attentives, on ne peut trouver des traces de productions néoplasiques. C'est donc bien à un hématome simple qu'on a affaire, et non à une tumeur sanguine développée dans une autre tumeur.

Cette poche n'est voisine d'aucun artère importante, elle est à 3 centimètres environ en dehors de l'humérale, elle serait plutôt sur le trajet de l'humérale profonde ou d'une de ses branches.

L'intérieur de la poche est lavé avec la solution phéniquée forte, on y laisse deux drains, et on achève le pansement de Lister.

Les jours consécutifs à l'opération, la poche suppure assez abondamment surtout du cinquième au neuvième jour. La fièvre est modérée sauf le sixième et le septième, où la courbe de température ci-jointe montre une ascension à 39° et 40,1.

On enlève un des tubes au bout de huit jours, le second au bout de quinze.

Le 19 février, c'est-à-dire dix-sept jours après l'opération, il ne reste plus qu'une petite plaie suppurant peu. Le malade, qui habite les environs de Paris, sur sa demande quitte l'hôpital.

Dix jours après sa sortie, le 1er mars, le malade vient nous montrer à l'hôpital sa plaie complètement cicatrisée.

Réflexions. — Deux points ont particulièrement attiré notre attention dans le cas que nous venons de rapporter : le diagnostic et la nature étiologique de la tumeur.

Au début le diagnostic avait été hésitant entre kyste hydatique et sarcome. La ponction pratiquée et restée négative éloignant toute idée de kyste hydatique, c'est à un sarcome que nous avions affaire, idée qui concordait assez avec la trace de lobulation trouvée à la partie interne de la tumeur. L'opération vint nous révéler l'hématome. Sur quel caractère pourrait-on s'appuyer en pareil cas pour établir le diagnostic entre l'hématome et le sarcome? Nous ne voyons aucun signe extérieur capable d'éclairer en pareille circonstance. La ponction est négative dans les deux cas. Le harpon seul en ramenant un fragment de la tumeur, qu'on peut porter sous le microscope, serait capable de fournir les éléments d'un diagnostic certain.

La tumeur de ce malade était un hématome musculaire, développé dans les fibres du triceps brachial. Virchow qui a observé plusieurs exemples de semblables productions les rapporte à deux ordres de cause : le traumatisme et l'hémophilie.

Ici nous n'avons pu trouver dans les antécédents aucune trace de traumatisme. Virchow cite le cas d'un malade qui après un violent accès de delirium tremens eut un hématome du biceps, suite de violents efforts faits pendant l'accès. Notre malade a accusé quelques accès d'ivresse pendant lesquels auraient pu se produire un effort ou un traumatisme dont il n'a pas conscience, mais rien ici n'autorise à adopter cette étiologie.

Reste l'hémophilie. Le malade a eu dans sa jeunesse un crachement de sang, plus tard il a rendu un peu de sang dans les selles. L'examen des poumons ne révèle actuellement aucun état pathologique, à l'anus on ne trouve pas trace d'hémorrhoïdes. Ces deux accidents plaideraient donc en faveur de l'hémophilie ; cependant le malade dit très nettement qu'à la suite de petites plaies accidentelles il ne saigne que très peu ; à la suite de l'opération qu'il a subie à l'hôpital l'hémorrhagie n'a pas été plus abondante qu'on ne l'observe chez les autres malades. Chez ses parents, chez ses frères ou sœurs on ne trouve aucune trace d'hémophilie, de sorte que si l'on peut admettre pareille prédisposition, ce n'est pas sans beaucoup de réserves.

En résumé, noüs sommes ici en présence d'un cas où le traumatisme n'a joué aucun rôle, où l'hémophilie est douteuse, où la tumeur sanguine semble surtout avoir été spontanée.

La séance est levée à 10 heures.

Les secrétaires des séances :
H. Barth et Merklen.

Séance du 24 mars 1881.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL.

Le procès-verbal de la séane précédente est lu et adopté.

M. Dieterlen lit une observation intitulée :

Mélæna des nouveau-nés. — La nommée Boue (Marie), 24 ans, accouche le 14 février 1881, à la maison d'accouchements de Cochin, d'un garçon vivant du poids de 3,220 grammes.

D'une constitution robuste, cette femme a déjà eu deux enfants venus à terme après un travail facile. La dernière grossesse n'a été compliquée par aucun accident.

L'accouchement ne dure que quatre heures cinquante. La période d'expulsion après dilatation complète n'a été que de dix minutes.

Le placenta a été expulsé spontanément quelques instants après.

La ligature du cordon a été pratiquée après cessation complète des battements de celui-ci, soit environ deux minutes après l'expulsion du fœtus.

Disons, pour ne plus y revenir, que les suites de couches furent des plus normales. La mère, très vigoureuse, présente tous les attributs d'une bonne nourrice; ses seins bien développés sont gorgés de lait.

L'enfant le premier jour ne prit que de l'eau sucrée. Ce même jour il rendit son méconium. Le lendemain il fut mis au sein, qu'il prit facilement; néanmoins, il ne tardait pas à vomir le lait qu'il avait ingéré. Il est du reste vigoureux, non cyanosé, respirant bien, vif et alerte.

Dans la nuit suivante on trouve, en le changeant, ses couches remplies d'une matière noire sépia, poisseuse et mêlée de nombreux petits caillots. Les couches sont pesées avec le sang, puis après avoir passé à la lessive, et l'on trouve une différence de 75 grammes qui représentaient le poids des matières sanglantes rendues.

Le cordon en voie d'élimination est circonscrit par une zone de petits bourgeons qui ne saignent nullement.

L'enfant, très pâle, très affaibli n'a que 36° de température rectale. Rien à l'auscultation du poumon et du cœur.

Dans la soirée du 16 février, deuxième selle sanglante moins abondante que la première, mais présentant identiquement le même aspect. Il y a eu de plus quelques vomissements composés de lait et d'une matière brunâtre constituée évidemment par du sang.

Le 17. Les couches, changées dans la matinée, contiennent encore une abondante quantité de sang noir poisseux. L'enfant ne pèse plus que 3,060 grammes ce qui fait une perte de poids de 160 grammes depuis la naissance.

Nouveau mélæna vers 10 heures du matin.

L'enfant absolument décoloré, d'un teint de cire, est plongé dans une torpeur demi comateuse, d'où il ne sort que pour pousser de petits cris, qui se calment du reste lorsqu'on le met au sein.

A midi et à 5 heures, à la toilette de l'enfant, on trouve de nouveau ses linges imprégnés de sang.

Pendant que nous l'examinons il a une selle ; nous constatons alors que les premières portions rendues sont noires, épaisses, poisseuses, tandis que les dernières, plus liquides, sont d'un rouge très accusé.

Le petit malade a pris le sein à plusieurs reprises et n'a plus vomi Mais la faiblesse augmente, il y a du hoquet vers le soir.

Le 18, au matin, il ne pèse plus que 2,935 grammes, ce qui fait

une perte de 285 grammes en tout. La température est tombé à 35,8. Les deux couches de la nuit ont encore été souillées par le sang, et de plus, il est survenu un vomissement alimentaire teinté de rouge noirâtre.

Dans le courant de l'après-midi, à deux reprises différentes, il y eut des accès convulsifs, de trois à quatre minutes de durée chacun : raideur des membres, yeux convulsés, pas de cyanose.

Une couche changée à 3 h. 1/2 était comme les précédentes teintée par du sang noir. A partir de ce moment le malade tombe dans un coma profond et la mort survient à 10 heures du soir.

L'autopsie est faite le 20 février. Tous les viscères sont remarquablement anémiés, ainsi que les muscles ; mais, à part cette décoloration, ils présentent peu de particularités à noter. Nous avons examiné tout particulièrement le tube digestif.

L'estomac et l'intestin sont ouverts : dans les dernières portions de l'iléon et dans le gros intestin on trouve une assez grande quantité de sang sous forme de bouillie noire. L'estomac est vide. Après avage, on remarque une teinte rouge à peu près uniforme du tiers inférieur de l'intestin grêle. Cette coloration existe aussi sur le gros intestin, mais elle est notablement atténuée par le lavage, en sorte que nous la considérons comme d'imbibition. Sur l'iléon, la teinte rouge paraît devoir être rapportée, en partie au moins, à un état congestif de la muqueuse, car on y distingue de fines arborisations vasculaires. Nulle part nous n'avons constaté d'ulcérations, ni même d'érosions appréciables.

Le péritoine n'offre aucune trace d'inflammation. On a de la peine à y distinguer les vaisseaux mésentériques.

Au niveau de l'insertion de l'ombilic, la veine et les artères sont oblitérées, par rapprochement de leurs parois, sans thrombose.

Dans le reste de leur étendue ces vaisseaux sont perméables.

Le calibre des artères est filiforme ; celui de la veine, encore considérable, mesure presque 1 millimètre de diamètre. Elle est vide, ainsi que le canal veineux qui lui fait suite.

Les cavités cardiaques sont vides de sang ; les valvules saines. Le trou de Botal est oblitéré, sauf en un point où existe une fente en croissant faisant communiquer les oreillettes.

Le canal artériel est volumineux, largement perméable.

Son calibre est exactement celui de l'artère à son émergence du cœur. Les deux branches pulmonaires sont grêles. L'orifice pulmonaire ne paraît nullement rétréci. Les poumons ne présentent de particulier qu'une notable décoloration. Pas d'infarctus, pas de conges-

tion. Même observation pour le cerveau, le foie, les reins, la rate et le thymus. Tels furent les résultats de l'autopsie.

Peut-on y trouver la cause du mélæna?

Faisons tout d'abord remarquer qu'il faut mettre hors de cause la diathèse hémophilique qui n'existait ni chez les enfants, ni chez la mère, ni chez les proches de celle-ci.

L'idée d'un traumatisme doit être écartée de même.

Nous ne saurions penser davantage à une gêne de la respiration ayant troublé la circulation générale; la parfaite intégrité des poumons, l'absence de congestions passives dans ces viscères nous forcent à chercher ailleurs.

A la vérité, nous aurions de la tendance à incriminer la large perméabilité du canal artériel et de la veine ombilicale. Billard attribuait la majeure partie de ces hémorrhagies de l'intestin, aux anomalies de la circulation générale, et cette pathogénie conviendrait parfaitement à notre cas. Mais on sait, d'autre part, qu'il n'est pas rare de voir plusieurs jours après la naissance le canal artériel encore largement perméable sans qu'on ait pu constater le moindre trouble circulatoire.

Nous nous contentons donc de rapprocher le symptôme de la seule particularité révélée par l'autopsie, sans en tirer des conclusions autrement affirmatives.

Il ne faut du reste pas oublier que dans beaucoup de cas semblables (cités par Ribemont, thèse d'agrég., 1880), l'absence de toute lésion appréciable a été nettement constatée à l'autopsie, quelque soin qu'on ait mis à rechercher les origines de l'affection.

M. Cuffer. L'hémophilie n'est pas admise par M. Dieterlen comme cause productrice du mélæna chez le nouveau-né dont il a rapporté l'observation à la Société clinique. Pour moi, les lésions trouvées à l'autopsie ne rendent pas compte des phénomènes observés. L'hémophilie est une cause fréquente d'hémorrhagie chez le nouveau-né. Je viens d'observer le cas suivant dans le service du professeur Potain. Une femme hémophile, ayant eu ses règles tout le temps de sa grossesse, accouche à terme d'une petite fille, qui, depuis sa naissance, a tous les quinze jours une perte de sang par la vulve. Je me demande si dans le cas de M. Dieterlen il ne s'agit pas également d'hémophilie, hémophilie soit héréditaire, soit acquise.

M. Polaillon. Je n'ai pas eu l'occasion d'observer d'enfants nouveau-nés hémophiles. J'ai vu des hémorrhagies sans gravité : telle, une petite fille qui à sa naissance perdit du sang par la vulve (règles des nouveau-nés). A la chute du cordon, je n'ai jamais con-

staté d'hémorrhagies compromettant la vie de l'enfant par hémophilie. Dans mon service, à la Pitié, j'ai perdu un enfant, mort d'hémorrhagie se faisant par la bouche. Mais cet enfant était venu avant terme, à la suite d'un accouchement prématuré provoqué, et peut-être avait-il subi quelque traumatisme. A l'autopsie on ne trouva pas de lésions appréciables. Dans ce cas, il faudrait faire de grandes réserves au sujet de l'hémophilie.

M. Gibier. communique deux observations d'excision de chancres syphilitiques.

M. Ball. Ces faits sont très intéressants, en présence des tentatives nouvelles faites pour revivifier la vieille doctrine de la syphilis. Il faudrait un nombre considérable de faits de guérison à la suite de l'excision pour renverser la doctrine en vigueur aujourd'hui.

M. Gibier. Les excisions ont déjà été faites en grand nombre. Les cas de succès seraient aussi nombreux si chacun d'eux n'était très discutable. C'est ainsi que les excisions ont porté sur des chancres sans induration, sans ganglions inguinaux, ce qui indique qu'il ne s'agissait pas de chancres syphilitiques. Dans un travail sur ce sujet, M. Leloir a bien montré les desiderata des cas de succès, et qu'il n'était pas logique de tirer des conclusions en faveur de l'excision du chancre.

M. Richardière lit une observation intitulée :

Angiome lipogène. Ablation suivie d'hémorrhagie secondaire et de phlegmon diffus. Phénomènes généraux paraissant se rattacher à une affection hépatique. — Le nommé Paterot, âgé de 26 ans, maçon, est entré le 14 janvier 1881, salle Saint-Gabriel, lit nº 7, dans le service de M. Polaillon, demandant à être débarrassé d'une petite tumeur qu'il portait dans la région lombaire droite.

D'une constitution vigoureuse, cet homme, âgé de 26 ans, racontait qu'il n'avait jamais fait de maladie sérieuse nécessitant un séjour au lit.

Originaire de la Creuse, d'un pays où les fièvres intermittentes sont inconnues, il disait n'avoir jamais éprouvé d'autres malaises que quelques indigestions suivies de vomissements, indigestions survenant sans cause appréciable et à des intervalles assez fréquents. Jamais il n'avait eu d'ictère.

Il se rappelait encore avoir eu de temps à autre de petits accès de fièvre durant un jour ou deux.

Il faisait remonter à deux années environ le début de sa tumeur qu'il attribuait à une chute sur le côté droit. D'abord à peine percep-

tible, cette tumeur avait bientôt augmenté de volume. L'accroissement très lent était accompagné de quelques douleurs spontanées. La pression était à peine douloureuse. Signe assez important : la tumeur augmentait notablement de volume sous l'influence des efforts, d'un travail forcé, de la chaleur au lit.

Au moment de l'entrée du malade à l'hôpital, la tumeur était grosse environ comme une noix. Située dans la région lombaire droite à 3 centimètres de la crête iliaque sur une ligne verticale tirée du tiers antérieur de la dernière côte, cette tumeur, mollasse, un peu fluctuante, ne s'accompagnait d'aucune modification de couleur des téguments, qui glissaient facilement sous elle. Elle était aussi manifestement placée au-dessus de l'aponévrose, ce qui nécessita l'opération.

L'ablation fut faite le 22 janvier. Le malade étant sous le chloroforme, l'opération fut des plus simples, sans grande perte de sang.

On suivit la méthode de Lister et le pansement phéniqué a été celui employé. La réunion immédiate fut faite à l'aide de quatre points de suture.

Disons tout de suite qu'examinée au laboratoire du Collège de France, cette tumeur fut reconnue être de nature érectile. Elle était creusée de kystes contenant un liquide séreux, louche et jaunâtre. Le stroma, à l'œil nu, paraissait fibreux et parsemé de cellule-adipeuses. Les coupes, colorées au picrocarminate et traitées par la glycérine avec 1 0/0 d'acide phénique, faisaient voir le tissu fibreux en dégénérescence graisseuse par places, renfermant un grand nombre de capillaires sanguins. On voyait par endroits les cellules adipeuses groupées autour des vaisseaux et envahissant même la paroi vasculaire. Pas d'éléments épithéliaux.

C'était, en un mot, une tumeur érectile en voie de dégénérescence graisseuse.

Autant l'opération fut simple, autant ses suites furent graves et traversées d'accidents inattendus.

Le soir même du 24 janvier, le malade éprouvait un frisson assez violent accompagné de mal de tête, de nausées, et, dans la nuit, une hémorrhagie abondante se produisait, déterminant un décollement des téguments. En présence de cette complication, on dut, le lendemain, défaire le pansement, retirer deux des fils à suture. La plaie ouverte était remplie de caillots sanguins, qui furent retirés soigneusement.

La cavité fut largement lavée avec la solution phéniquée.

Le 24, au soir, nouvelle hémorrhagie, qui force le chirurgien à retirer tous les fils d'argent. Le lendemain, au moment du pansement,

les téguments étaient décollés, rouges, œdématiés à la périphérie, présentant une teinte ecchymotique très prononcée. Les bords de la plaie étaient sphacélés dans l'étendue de quelques millimètres. D'ailleurs, l'état général continuait à être mauvais. Le frisson s'était répété, suivi de chaleur et de sueur. Le malade, sans appétit, abattu, se plaignait d'une vive douleur dans la région hypochondriaque droite. Pour combattre l'état fébrile, le sulfate de quinine fut prescrit à la dose de 10 centigrammes.

Le 26, quatre jours après l'opération, l'état général restant le même, nous constatons une teinte subictérique des téguments et des sclérotiques.

Le 27, cette teinte s'était prononcée et nous nous trouvions en présence d'un ictère assez intense. Les urines, très foncées en couleur, un peu albumineuses, donnaient la réaction verdâtre des pigments biliaires. Le foie était douloureux à la pression ; son volume n'était pas augmenté sensiblement. Rien d'anormal au cœur ni dans les poumons.

Au niveau de la plaie, il ne s'était pas produit de nouvelle hémorrhagie ; la suppuration était abondante. Quant au frisson, il continuait à se produire l'après-midi. Le malade, qui avait une température normale le matin, commençait à éprouver une sensation de froid vers midi. Et à la contre-visite du soir, le thermomètre montait à 39,8.

Le 31 janvier, un abcès s'était formé à 5 centimètres de la plaie. Ouvert, il donnait issue à une notable quantité de pus. Un drain fut passé, et la région enflammée lavée par des injections phéniquées répétées.

Du 31 janvier au 12 février, nous notons que l'état local reste le même. La suppuration est fort abondante et se fait au niveau d'une plaie blafarde et de mauvais aspect.

L'état général reste sérieux. Malgré le sulfate de quinine, le malade continue à avoir un violent frisson toutes les après-midi. La température, normale le matin, oscille le soir entre 39 et 40°. L'ictère persiste. L'urine, toujours très foncée, contient, à un examen chimique, 8 gr. d'urée.

A partir du 12 février, une détente s'opère dans la série des accidents. Les symptômes généraux diminuent d'abord d'intensité. Le frisson disparaît. A partir du 16, la température est normale matin et soir. L'ictère suit la marche de la température et, le jour où celle-ci est redevenue physiologique, il n'est plus représenté que par une très légère coloration des sclérotiques.

L'état local semble marcher parallèlement à l'état général.

La suppuration se tarit peu à peu et la plaie, reprenant un bon aspect, finit par se réunir par première intention.

Le 26. Le malade sortait guéri.

Les phénomènes qui se sont présentés chez le malade qui fait l'objet de cette observation, les complications qui sont venues entraver la guérison d'une plaie peu grave en définitive, nous ont paru d'une interprétation assez difficile, et nous nous demandons si les symptômes anormaux (ictère, fièvre intermittente, non influencée par le sulfate de quinine, coloration des urines avec diminution de l'urée, sensibilité extrême du foie) ne peuvent pas être interprétés par la supposition que l'ablation de cette tumeur aurait été pratiquée chez un hépatique pour qui le traumatisme aurait été l'occasion d'une poussée congestive du côté du foie.

M. Polaillon. Je remercie M. Richardière d'avoir si bien relaté cette observation. En effet, chez ce malade, la plaie n'a pas eu une marche ordinaire, parce qu'il y avait un état diathésique. Il était atteint d'une maladie latente du foie, que le traumatisme a réveillée. Ce fait rentre dans la catégorie de ceux qu'a signalés le professeur Verneuil. Il confirme ses idées. M. Richardière aurait pu rapprocher ce cas du suivant que nous avons observé ensemble. Un malade, porteur d'une tumeur blanche du pied droit, avec ostéite suppurante, fongosités, fistules, avait en même temps et une phthisie pulmonaire, et une néphrite albumineuse, due probablement à de la stéatose rénale consécutive à une longue suppuration. L'amputation fut pratiquée. Malgré les soins hygiéniques et antiseptiques les plus minutieux, les plus constants, dès le second jour, le lambeau antérieur s'enflamma et fut envahi par la gangrène. Cet opéré vécut un mois ; durant ce laps de temps, la plaie ne se cicatrisa pas ; le soir, légère poussée fébrile, dans la nuit subdelirium ; pas d'appétit. La mort survint sans infection purulente.

Dans notre premier cas, il s'agissait d'un homme jeune, robuste, qui, malgré sa diathèse, a supporté son traumatisme. Dans le dernier, le sujet, homme âgé, a succombé malgré tous les soins hygiéniques, toutes les précautions antiseptiques qui n'ont aucune action contre la diathèse. La diathèse n'est cependant pas une contre-indication à l'opération. J'ai amputé un phthisique atteint de tumeur blanche ; il a guéri, et la phthisie a été enrayée dans sa marche. Ce dernier malade était jeune, et il fallait lui supprimer son foyer de suppuration.

M. Variot lit une observation intitulée :

Urémie à forme dyspnéique. — Absence d'albumine dans les urines. Mort. — Le 22 février 1881, le nommé B..., âgé de 21 ans, garçon de restaurant, se présente à la consultation de la Charité, complètement aphone et avec une dyspnée telle que M. Bernutz, qui le vit en passant, le considéra comme ayant probablement un œdème de la glotte.

Ce malade fut dirigé par erreur dans une des salles de M. Raynaud où nous le vîmes dès le soir. Nous sommes frappé, tout d'abord, par son oppression et son anxiété extrêmes ; la face est pâle, les lèvres cyanosées. Les mouvements respiratoires sont fréquents (25 à 30 par minute), l'inspiration et l'expiration sont également bruyantes et pénibles ; mais il n'y a pas de tirage à vrai dire. Ce malade est plongé, outre qu'il présente une aphonie complète, dans un état de torpeur et d'apathie qui permettent bien difficilement d'obtenir des renseignements tant soit peu circonstanciés sur ses antécédents et même sur le début de la crise actuelle.

Nous crûmes cependant comprendre, à ses réponses, qu'il avait eu mal à la gorge depuis quinze jours ou trois semaines environ, que depuis huit jours seulement sa voix s'était voilée et avait fini par s'éteindre tout à fait. Enfin il ne faisait pas remonter au delà de deux jours l'oppression très intense dont il était atteint. Au reste, il n'était pas sujet à s'enrhumer, ne toussait pas habituellement ; ce-cependant il aurait eu quelques légers crachements de sang.

Sa maladie, autant qu'on pouvait en juger, paraissait donc de date récente ; on était confirmé dans cette idée par la conservation d'un certain degré d'embonpoint.

L'examen de la poitrine, pratiqué immédiatement, montre que la sonorité est normale et révèle bien quelques râles sonores disséminés dans toute la hauteur des poumons, des râles sous-crépitants plus confluents à la base du côté gauche ; mais ces signes sont tout à fait hors de proportion avec l'état subasphyxique de ce malade. L'auscultation permet d'affirmer que la gêne respiratoire n'est pas sous la dépendance d'un obstacle laryngé, d'un œdème des replis aryténo-épiglottiques, ou de tout autre obstacle de ce genre, car on perçoit, du sommet à la base, le murmure vésiculaire des deux côtés.

Les battements du cœur sont forts et très précipités ; on ne constate pas de bruit anormal. Le pouls est à 130, petit et accéléré.

Enfin le malade a rendu une petite quantité d'urines très claires, qui sont examinées immédiatement; acidulées par l'acide acétique et

chauffées à l'ébullition, elles ne présentent aucun trouble. La liqueur de Fehling n'y décèle pas de sucre.

Malgré l'intensité de la dyspnée et le sifflement laryngien, la pénétration de l'air dans les poumons fait écarter toute idée d'intervention chirurgicale. On se contente de faire une injection de morphine et de faire appliquer quelques sinapismes.

Le malade dort la plus grande partie de la nuit. M. Raynaud le retrouve le lendemain dans le même état. La température est à 37° comme la veille ; on compte 42 respirations par minutes. Un nouvel examen des urines ne donne aucun résultat. Frappé de l'aphonie de ce malade, et de son état de suffocation et surtout devant l'insuffisance des renseignements, on pratique l'examen laryngoscopique. Après plusieurs tentatives infructueuses, M. Raynaud parvient à constater que l'épiglotte est rouge et légèrement tuméfiée, qu'il n'existe pas, à proprement parler, d'infiltration des replis arythéno-épiglottiques, mais que toute la muqueuse du vestibule du larynx est recouverte de fuliginosités noirâtres et même de quelques petits caillots de sang. La présence de ces corps étrangers sur ces points de la muqueuse montre que la muqueuse est le siège d'une anesthésie insolite. Les cordes vocales observées à grand'peine sont rouges et ne se rejoignent pas tout à fait sur la ligne médiane.

Tous ces faits suffisaient à expliquer l'aphonie, mais la cause de la dyspnée restait inconnue.

Les hypothèses de laryngite chronique avec œdème de la glotte, de diphthérie avec fausses membranes laryngées, n'étaient plus soutenables après l'observation positive de l'état du larynx. On pose la question de dyspnée urémique. Mais l'absence complète d'albumine dans les urines, l'absence d'abaissement de la température, ne permettent pas d'être affirmatif.

Quoi qu'il en soit, le pronostic paraissait fort grave.

Dans la journée, l'état ne s'améliore pas ; le soir, la respiration est de plus en plus embarrassée et la poitrine remplie de râles.

Vers 11 heures du soir je revois le malade; il a perdu connaissance ; la respiration est considérablement ralentie : 7 à 8 par minute ; il y a un long intervalle entre chaque respiration ; à 2 heures du matin il succombe.

A l'autopsie, nous avons trouvé les deux reins sclérosés. Ils sont petits, granuleux et pâles. La capsule est très adhérente ; pas de kystes. La substance corticale est réduite à une épaisseur de 1 millim. à 1 millim. 1/2. Le rein gauche pèse 70 gr.; le droit, 100 gr. L'examen histologique montre toutes les lésions bien connues de la né-

phrite interstitielle ; les tubes ont, en grande partie, disparu dans la substance corticale et les glomérules sclérosés sont tassés les uns contre les autres. Jusque dans la substance corticale, on trouve de grosses artères atteintes d'endartérite ; quelques-unes, même, sont calcifiées.

Le cœur gauche est très hypertrophié. Le poumon droit présente des adhérences assez fortes. La coupe permet d'y voir au sommet une quantité de granulations tuberculeuses, et même quelques foyers caséeux.

Des deux côtés, les bronches de tout calibre sont très congestionnées et presque remplies d'une sérosité rougeâtre, spumeuse, très abondante. Cette rougeur occupe également la trachée et le larynx.

L'épiglotte, ainsi qu'on l'avait vu pendant la vie, est un peu infiltrée et épaissie, ainsi que les replis aryténo-épiglottiques, sans qu'il puisse en résulter un obstacle réel au passage de l'air.

Pas d'ulcérations des cordes vocales.

Le *diagnostic*, qui n'avait pu être posé qu'hypothétiquement pendant la vie, devenait évident par l'autopsie. Ce malade avait succombé à l'intoxication urémique qui s'était traduite par des symptômes dyspnéiques.

Est-il possible dans un cas pareil de se prononcer d'une façon catégorique ? Nous ne le croyons pas. Notre malade n'a pas présenté le plus léger nuage d'albumine dans les urines, et n'a eu aucun abaissement de température pendant le court laps de temps qu'il a passé dans nos salles. Les signes véritablement certains nous manquaient. Peut-être aurait-on pu y suppléer dans une certaine mesure par les antécédents, mais nous avons vu que l'état cérébral de ce malade était tel que nous n'avons eu aucun renseignement sérieux.

Nous avons cependant négligé un élément de diagnostic qui pourrait être utilisé en pareil cas : c'est de prendre la densité des urines. Recueillie dans la vessie après la mort, l'urine n'avait qu'une densité de 1014°, un peu inférieure à la normale.

On sait que cette diminution de densité est un fait à peu près constant dans la néphrite interstitielle.

Il est permis de se demander s'il n'existe aucun rapport entre la tuberculose des poumons et cette hyperémie de toute la muqueuse respiratoire avec exsudation considérable de sérosité, qui reconnaît vraisemblablement pour cause l'urémie.

Cette laryngo-trachéo-bronchite, urémique, si l'on peut ainsi dire, n'a-t-elle pu être provoquée par les lésions pulmonaires antérieures ? Ou bien ne faut-il voir là qu'une simple coïncidence ?

M. Ball. Par quel moyen a-t-on recherché l'albumine ?

M. Vafiot. Par l'acide acétique, l'acide azotique, la chaleur, l'alcool.

M. Ball. Le réactif de Méhu décèle des quantités très petites d'albumine. D'ailleurs, dans le cas actuel, le diagnostic comme affirmation positive était impossible.

M. Malibran lit une observation intitulée :

Anévrysme de l'aorte. — Le nommé Jules, âgé de 37 ans, chauffeur, entre à l'Hôtel-Dieu (annexe), le 4 mars 1881, dans le service de M. Hutinel.

Il raconte que depuis deux ans et demi ou trois ans il a maigri et perdu ses forces. Il se plaint d'épistaxis, de crachements de sang, de douleurs dans l'épaule droite et de vertiges. Pas d'habitudes alcooliques. Jamais de rhumatisme. Syphilis il y a quelques années. L'an dernier, hémiplégie droite dont on ne trouve plus trace et qui a été attribuée à une hémorrhagie cérébrale.

Au moment où nous l'examinons, le malade est assis sur son lit en proie à une oppression considérable. Ses téguments sont pâles et un peu cyanosés. Les jambes sont fort peu œdématiées. Pas de paraplégie ni d'hémiplégie. Les veines du thorax sont dilatées et les jugulaires, très gonflées, battent fortement. La forme des doigts, tout à fait hippocratiques, fait songer à la tuberculose. Le malade est anxieux et agité, mais à certains moments il devient très pâle et tend à tomber en syncope.

L'auscultation des poumons est assez difficile à cause de la respiration qui est brève et superficielle. Il y a des râles humides de toutes grosseurs et dans toute l'étendue des deux poumons, sauf au sommet droit où il existe du souffle. — A la région précordiale on entend un souffle diastolique intense indiquant une insuffisance aortique très prononcée. Les battements du cœur sont faibles et précipités, le pouls filiforme et nullement bondissant.

La voix est un peu rauque, mais les pupilles ne paraissent pas inégales. Au-dessus de l'appendice xiphoïde on sent une voussure pulsatile qui appartient au lobe gauche du foie. Albuminurie congestive.

Se fondant sur cet ensemble de symptômes et sur les antécédents du malade, M. Hutinel pense qu'il ne s'agit pas d'une asystolie vulgaire et soupçonne un anévrysme de l'aorte thoracique ayant produit une insuffisance aortique de haut en bas et des lésions tuberculeuses du sommet droit.

Traitement. Potion cordiale, inhalations et injections d'éther, ventouses sèches.

Les symptômes s'aggravent progressivement et le malade succombe le surlendemain de son entrée, 6 mars, à 4 heures du matin.

Autopsie. A l'ouverture du thorax on constate une adhérence du sternum à sa partie supérieure et moyenne. Après avoir rompu cette adhérence, on observe à ce niveau un anévrysme situé sur le trajet de la crosse de l'aorte, ayant dénudé et ulcéré le sternum dans l'étendue d'une pièce de 2 francs.

Cœur. Très volumineux. Le ventricule gauche est très hypertrophié, mais l'endocarde est sain. A la base du cœur, autour de l'aorte on remarque un tissu lardacé et œdémateux. Il existe une insuffisance aortique considérable. L'aorte une fois incisée, on voit quelques plaques athéromateuses et calcaires sur les valvules et plus haut l'intérieur de la poche anévrysmale qui présente trois diverticules : l'un en avant qui adhérait au sternum, un autre en haut et le troisième en arrière vers le rachis. Dans l'intérieur, pas trace de caillots feuilletés. — La paroi aortique est très épaissie ; sa surface interne, jaunâtre et d'apparence mamelonnée, présente çà et là des indurations calcaires.

Au commencement de la portion descendante de l'aorte, on constate une nouvelle dilatation de la dimension d'un œuf de poule, qui a usé le côté gauche de la colonne vertébrale et qui s'est introduite au niveau des trous de conjugaison dans le canal rachidien jusqu'au contact avec la moelle après avoir perforé ses enveloppes. La moelle n'est pas comprimée, mais n'aurait certainement pas tardé à l'être. Cette seconde poche est remplie de caillots feuilletés et fibrino-globulaires.

Poumons. Les deux poumons sont congestionnés dans toute leur étendue. Du côté droit le sommet est splénisé. Du côté gauche, pneumonie congestive de la base : de gros morceaux de tissu plongés dans l'eau surnagent encore, mais un petit fragment tombe au fond du vase. Pas de tuberculose.

Plèvres. A droite, une certaine quantité de liquide séreux.

Foie. Volumineux et dur (foie muscade).

Reins. Congestion passive intense.

Cerveau. Dans l'hémisphère droit, rien. A gauche, foyer de ramollissement ancien occupant la partie moyenne et le tiers postérieur de la partie externe du noyau lenticulaire, sans aller jusqu'à son extrémité postérieure. La capsule interne est intacte.

Cette observation nous paraît intéressante à plusieurs points de vue :

1° L'anévrysme de la crosse aortique, assez volumineux pour ulcérer le sternum, ne s'est manifesté, malgré cela, par aucun signe physique. Il n'y avait pas deux centres de pulsations sur la paroi thoracique ; malgré cela il a été soupçonné.

2° L'anévrysme de l'aorte descendante, malgré les ravages qu'il a faits du côté de la colonne vertébrale et du canal rachidien, n'a donné lieu à aucune espèce de manifestation. Il est vrai que le malade n'a pu être longuement examiné.

3° Malgré la présence d'un souffle au sommet droit et la forme des ongles, il n'y avait pas trace de tuberculose, mais splénisation. Ne pourrait-on admettre que celle-ci est l'effet de la compression des filets nerveux par ce tissu lardacé périaortique, compression qui aurait donné lieu à des troubles dans l'innervation des vaisseaux du poumon ?

4° Enfin l'hémiplégie passagère, présentée l'an dernier par le malade et attribuée à une hémorrhagie cérébrale, était due à un ramollissement embolique dont on a retrouvé la cicatrice ; de plus, ce foyer ancien du noyau lenticulaire n'a donné lieu à aucun trouble nerveux appréciable, ce qui prouve qu'il siégeait dans une région tolérante de la substance cérébrale.

La séance est levée à 10 heures.

Séance du 14 avril 1881.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Lejard lit une observation intitulée :

Considérations sur l'angine pseudo-membraneuse dans la fièvre typhoïde. — Dans le cours et plus rarement au début de la fièvre typhoïde, on peut voir parfois survenir des angines qui, par l'intensité de leurs manifestations ou par leur nature même, influent singulièrement sur le diagnostic, le pronostic et le traitement de l'affection primitive. Nous laisserons de côté les angines avec érythème simple, aphthes enduit pultacé, fuliginosités ou infiltration purulente de la muqueuse, pour nous occuper immédiatement d'une manifestation beaucoup plus rare et d'une gravité exceptionnelle. Dans quelques cas, les phénomènes gastro-intestinaux, les phénomènes pulmonaires, l'albumi-

nurie, l'adynamie, l'élévation de température ne suffisent plus pour traduire la violence de l'intoxication. L'empoisonnement se manifeste encore par la présence de fausses membranes dans le pharynx, s'irradiant quelquefois dans les voies respiratoires. L'angine pseudo-membraneuse est, en effet, une complication peu fréquente, mais possible, de la fièvre typhoïde, et les auteurs qui la signalent ne nous en fournissent que peu d'exemples.

Louis paraît être le premier auteur qui, dans la fièvre typhoïde, ait signalé cette complication. Dans ses cliniques, en 1825, il en donne trois observations. En 1841, Forget en publie deux autres cas. Mais il faut arriver en 1855 pour trouver un travail spécial sur ce sujet. Dans les Archives de médecine, 1856, M. Oulmont donne la relation d'une épidémie d'angine couenneuse à l'hôpital Saint-Antoine. Dans ce travail, M. Oulmont résume huit cas d'angine diphthérique compliquant six fois la fièvre typhoïde, une fois une péritonite tuberculeuse et une fois une pneumonie double. Depuis lors, dans les journaux et les revues, dans les thèses de Pératé, 1858, de Forgeol, d'Hervieux, de Bricheteau, dans les traités de Murchison, de Griesinger, on ne trouve aucun fait analogue. Cependant, en 1880, deux observations de laryngo-typhus sont publiées dans les bulletins de la Société anatomique ; enfin, dans la *Gazette des hôpitaux* du 5 mars 1881, M. René (de Nancy), signale trois cas d'angine diphthérique dans le cours de la fièvre typhoïde. C'est un cas à peu près analogue aux faits précédents que nous avons l'honneur de présenter à la Société clinique.

Observation. L. C..., interne en pharmacie, âgé de 23 ans. Comme antécédents morbides, il aurait eu le croup à 8 ou 10 mois, la coqueluche à 2 ans, la rougeole à 8 ans. — Il en serait donc à sa deuxième atteinte de diphthérie.

Le 26 janvier, il est pris presque subitement, ou du moins après des prodromes insignifiants, de céphalalgie intense, frissons, fièvre et courbature générale. La bouche est amère, la langue sale et humide. Pas de vomissements, pas de ballonnement du ventre. Constipation très marquée. Pas d'épistaxis.

Facies blanc, livide, comme plombé; intelligence parfaite.

Du 26 au 30. Ces symptômes s'accentuent. T. R. matin, 41; T. R. soir, 41,2. Le malade nous accuse, le 30, une sécheresse de la gorge qu'il ressentait déjà depuis deux ou trois jours.

1er février. Fausses membranes sur les piliers antérieurs du voile du palais, nettement circonscrites à droite, de forme ovalaire, de la

largeur d'une pièce de 50 centimes; d'autres plaques entourent la luette en doigt de gant. D'autres, enfin, siègent sur les amygdales, les piliers postérieurs et le pharynx. Ces plaques ont l'aspect blanc, grisâtre, sale, terne, des fausses membranes de la diphthérie maligne et infectieuse, épaisses sur la luette et les piliers antérieurs, plus épaisses au centre qu'à leur périphérie. Pas de gonflement ganglionnaire, ni d'œdème du cou. Pas de gêne de la respiration, ni de la parole. Sécheresse de la gorge, dysphagie.

En même temps, céphalalgie, vertiges. Etat général affaissé, teint blême, livide, lèvres et paupières cyanosées. T. R. 40,5. Pouls régulier, dicrote, 78 pulsations; insomnie, intelligence parfaitement nette.

Le 2. Les fausses membranes persistent. Accès répétés d'oppression et de dyspnée. Un peu de coryza couenneux, le malade mouche un mucus épais, noirâtre et sanguinolent.

Peau sèche, taches rosées sur le ventre, gargouillements, douleur dans la fosse iliaque droite. Pas de diarrhée.

T. R. 40, matin; 40,6 soir. Pouls, 102 pulsations; urines fortement albumineuses.

Le 3. Même état. Les membranes enlevées par des badigeonnages au perchlorure de fer reparaissent trois ou quatre heures après. Même température.

Les 4-5. Même état. Adynamie de plus en plus accentuée.

Le 6. Les fausses membranes ont disparu laissant une muqueuse rouge, luisante. — Adynamie profonde, taches rosées, un peu de sibilance dans la poitrine, diarrhée presque nulle.

T. R. matin 38°; — le soir 39° 4.

Le 14. La gorge est encore sensible et la déglutition est restée douloureuse. — Ce même jour, élévation de la température de 39° à 41° : douleur dans le mollet droit, gonflement du membre. — Cordon veineux dans la saphène externe, la poplitée et la crurale. — Phlébite du membre inférieur droit.

17 mars. Le malade se lève.

5 avril. Le malade part en convalescence, sans aucun accident à signaler.

Réflexions. — En résumé, fièvre typhoïde compliquée vers le 4e ou 5e jour d'une angine pseudo-membraneuse. — Les fausses membranes ont persisté du 4e au 12e jour de la fièvre. — Les phénomènes angineux ont duré jusqu'au 17e jour. — Au 19e jour, complication de phlébite du membre inférieur droit. — Guérison. Nous attirerons l'attention d'abord sur le début brusque et presque sans pro-

dromes de la fièvre typhoïde, sur le début précoce de l'angine qui, le plus habituellement, se montre du 14e au 28e jour. — L'aspect des fausses membranes et leur propagation vers les fosses nasales est également à signaler.

L'examen histologique et la culture de ces fausses membranes ont été faits par M. Quinquaud. Il a bien voulu nous communiquer la note suivante :

Examen microscopique et culture des fausses membranes.— « Sur des coupes fines de fausses membranes qui ont durci dans l'alcool, puis dans la gomme et l'alcool, et colorées ensuite par le picro-carminate, on aperçoit des lames parallèles de fibrine à fibrilles serrées les unes contre les autres ; dans l'intervalle des fibrilles de fibrine à aspect aréolaire laissant entre elles des espaces aréolaires remplis par de jeunes cellules lymphatiques ; ce sont des mailles de fibrine qui emprisonnent de jeunes cellules ; par places, la fibrine est granuleuse.

« Par dissociation on voit des cellules épithéliales déformées à angles multiples très réfringents ; ce sont les cellules épithéliales dégénérées de Wagner. »

Culture. — « Nous avons cultivé, dans du bouillon de poule et de veau, le mucus pharyngien recouvrant les fausses membranes, et les fragments de fausses membranes. Au milieu d'éléments divers, il était facile de constater un microphyte spécial à spores, assez volumineuses de 3 à 7 μ, à bords réfringents, sans mycelium qui n'apparaît que plus tard et par une autre culture. Quelquefois on y voit des myceliums, mais ils n'appartiennent pas à cette espèce. Ces spores se réunissent en groupes de deux ou trois. La reproduction se fait directement par scissiparité de chacune de ces spores, ou bien par l'intermédiaire du mycelium avec spores reproductrices nouvelles.

« Un jeune coq, auquel nous avons fait avaler ces produits cultivés, a eu l'arrière-gorge tapissée de fausses membranes. Nous ne croyons pas que l'on puisse voir là une simple coïncidence, néanmoins il sera utile de répéter ces expériences. Ces fausses membranes ont été cultivées par le même procédé que celles du malade, et ont donné le développement du même microphyte. »

Au point de vue des symptômes généraux, nous signalerons la marche de la température, 41,2 au cinquième jour de la fièvre typhoïde. Elle reste au-dessus de 40° les cinquième, sixième, septième et huitième jours, avec rémissions matinales insignifiantes ; elle oscille autour de 40°, les neuvième, dixième et onzième jours. Le douzième jour les fausses membranes disparaissent, et la température tombe

à 38°. Elle oscille autour de 39° jusqu'au dix-neuvième jour où la phlébite est annoncée par une température de 41°. Le pouls est resté régulier, dicrote, sans intermittence, variant entre 80 et 90 pulsations pendant l'hyperthermie, entre 70 et 80, dans la période suivante.

L'adynamie, le teint blême, livide ont été très accentués. Des accès d'oppression et d'étouffement se sont manifestés aussi du cinquième au douzième jour.

Les urines, très riches en albumine et en chlorures, étaient notablement diminuées, entre 700 et 900 grammes. Le pronostic était d'une gravité exceptionnelle. De tous les cas précédemment cités, deux malades avaient guéri.

Le diagnostic a été assez délicat au début. Les symptômes de la fièvre typhoïde étaient anormaux; les symptômes fonctionnels de l'angine étaient assez peu accusés pour passer inaperçus. Le traitement a été très énergique : rhum à hautes doses (300, 400 gr. par jour). Lotions vinaigrées trois fois par jour. Lavements froids phéniqués. Inhalations d'oxygène.

Contre les fausses membranes : badigeonnages au perchlorure de fer, au citron. Lavages à l'eau de chaux.

M. Quinquaud. L'observation qu'on vient de lire est intéressante à plusieurs points de vue. Le diagnostic dans ce cas était d'autant plus difficile qu'il s'agissait d'une fièvre typhoïde à début aigu, sans aucun des caractères habituels à cette période, mais avec une angine pseudo-membraneuse qui seule, pour ainsi dire, attira l'attention jusqu'au treizième jour.

S'agissait-il d'une angine diphthéritique compliquant la fièvre typhoïde ou d'une angine pseudo-membraneuse simple dans le cours de la fièvre typhoïde?

Y a-t-il dans la fausse membrane prise en elle-même quelque caractère qui permette d'affirmer sa spécificité au point de vue de la diphthérie? Il est bien établi aujourd'hui que toutes les fausses membranes, quelle qu'en soit la cause, ont la même structure histologique, mais nous possédons pour ce diagnostic nosologique un réactif certain donné par la culture et les inoculations. Le résultat est positif pour les fausses membranes diphthériques, il est négatif pour les fausses membranes simples.

Or, les fausses membranes de notre malade, soumises à la culture suivant la méthode de M. Pasteur, ont donné naissance à des microphytes. Le troisième jour de leur développement, l'arrière-gorge

d'un coq fut badigeonnée avec le liquide de la culture et cette opération fut suivie de l'apparition de fausses membranes. Malheureusement l'expérience ne put être continuée, la haute température de l'étuve ayant tué les microbes. Ceux-ci étaient semblables à ceux signalés dans la diphthérie, d'autre part le malade eut vers le sixième jour cette pâleur spéciale qui est le propre des diphthériques. Il est donc probable, mais non certain, que ce malade avait à la fois une angine diphthéritique et une fièvre typhoïde.

M. Merklen. Aux caractères indiqués par M. Quinquaud comme permettant de supposer que l'on a eu affaire dans ce cas à une angine diphthéritique et non à une de ces angines pseudo-membraneuses de la fièvre typhoïde, on pourrait en joindre deux autres. En premier lieu l'angine pseudo-membraneuse de la fièvre typhoïde apparaît en général dans le troisième septénaire ou dans la période de convalescence de la maladie ; en second lieu les fausses membranes cachent des ulcérations qui se produisent dans le pharynx par suite d'une infiltration du derme de sa muqueuse et sont de même ordre que les ulcérations du laryngo-typhus. Ces caractères n'étaient pas ceux de l'angine pseudo-membraneuse dont il vient d'être question. Nous les avons constatés l'an dernier chez une malade du service de notre maître M. Millard; cette malade fut prise, à la suite d'une fièvre typhoïde, d'aphonie et d'angine avec fausses membranes et ulcérations des piliers du voile du palais. Contrairement à ce qui arrive le plus souvent, la guérison eut lieu rapidement.

M. Quinquaud. Je reconnais l'exactitude de ces caractères cliniques. Mais pour affirmer le diagnostic, les cultures et les inoculations sont nécessaires.

M. Gibier (de Savigny) lit l'observation suivante :

Accident syphilitique secondaire tardif. — Le nommé F... (François), âgé de 52 ans, a contracté il y a trente et un ans, à l'âge de 21 ans, un chancre « *dur* et *ne creusant pas* » accompagné de ganglions durs, volumineux, qui n'ont pas suppuré.

La trace du chancre se voit encore faiblement à la face externe du prépuce sous forme de cicatrice constituée par un épaississement de la peau, avec légère coloration blanchâtre, sans bords appréciables, comme ceux que l'on observe dans les cicatrices de chancres mous.

Après son chancre il n'a présenté *aucun accident*. Nous avons insisté en le questionnant sur ce point, et ce malade qui est intelligent et s'exprime bien est très affirmatif dans ce sens. Blennorrhagie en 1866. Actuellement on constate : plaques buccales et latérales érosives, croûtes du cuir chevelu assez abondantes. Ulcérations interdigitales

des orteils assez profondes. A droite, le 4e espace est ulcéré, et à gauche, ce sont les 2e, 3e et 4e espaces interdigitaux des pieds qui sont largement et profondément ulcérés.

C'est pour ces lésions qu'il est entré, le 9 novembre 1880, salle 9, lit n° 21, à l'hôpital du Midi, dans le service de M. le Dr Horteloup.

Traitement : Iodure de potassium, 3 grammes. Gargarisme au chlorate de potasse. Pommade au calomel. Eau chlorurée pour pansement. Bains de sublimé.

30 novembre. Le malade va beaucoup mieux; les ulcérations des pieds sont presque complètement guéries. Les lèvres sont toujours couvertes à leur face postérieure de plaques muqueuse. Quelques ganglions sous-maxillaires.

10 décembre. Ulcérations guéries, douleurs dans les clavicules et les côtes à gauche. (Pilules d'iofoforme à 0,05). Un peu d'œdème des pieds, pas d'albumine dans l'urine.

Le 14. Exéat.

M. Savard. Les exemples de ce genre ne sont pas très rares ; les plaques muqueuses peuvent se développer longtemps après l'apparition du chancre. Mais la simple cicatrice ne suffit pas pour affirmer l'existence d'un chancre syphilitique ancien, et un chancre récent a pu passer inaperçu.

M. Chauffard. Dans les trente ans qui se sont écoulés depuis l'apparition du chancre, le malade n'a-t-il pas eu d'accidents secondaires? Les faits d'accidents secondaires latents ne sont pas rares, et c'est souvent le médecin qui les découvre le premier.

M. Gibier (de Savigny). Mon malade est intelligent et soigneux; les renseignements qu'il m'a donnés sont dignes de foi.

M. Hallopeau. Le fait de l'apparition de plaques muqueuses trente ans après un chancre est tout à fait anormal et je ne connais pas d'observations de ce genre. Il est plus rationnel d'admettre que le malade a eu récemment un chancre syphilitique qui a passé inaperçu.

M. Ball. Quand on veut porter atteinte à une loi bien établie, une observation ne suffit pas. Les anomalies peuvent être signalées, mais avec réserves et sans conclusions.

M. Gibier (de Savigny). Mon observation n'est pas la première et je me suis borné à signaler le fait sans vouloir en tirer de conclusions prématurées.

M. Richelot lit un travail intitulé :

Remarques sur la sensibilité collatérale, à propos de quelques observations de plaies nerveuses. — Après avoir fait connaître en 1875, dans les Archives de physiologie, le résultat de mes

recherches sur la distribution des nerfs collatéraux des doigts, j'ai été naturellement conduit à étudier, sur cette nouvelle base, la question de la *sensibilité collatérale,* qu'on avait aussi nommée *sensibilité récurrente* ou *suppléée.* On sait maintenant qu'après la section d'un nerf du membre supérieur, il peut y avoir une anesthésie absolue dans sa sphère de distribution, mais que cette anesthésie est temporaire, une part de sensibilité revenant toujours au bout d'un temps plus ou moins long, souvent au bout de quelques jours ou même de quelques heures. Il va sans dire que, pour étudier les conditions diverses qui président à ce retour de la sensibilité, la connaissance minutieuse de la distribution anatomique n'était pas sans importance. J'ai déjà touché certains points de la question à propos de quelques observations de plaies nerveuses (Union médicale, 25 septembre 1877 et 1er mars 1879), et j'ai proposé avec M. Verneuil le terme de *sensibilité collatérale*, pour établir, à la suite du professeur Richet (Union médicale, 1867), un rapprochement non sans valeur entre le rétablissement de la circulation nerveuse, si on peut ainsi dire, et celui de la circulation artérielle dans des circonstances analogues.

Aujourd'hui, je présente à la Société clinique trois observations nouvelles, dont je retranche les détails qui n'ont pas trait directement à mon sujet. J'y ajoute quelques réflexions pour lesquelles, je me hâte de le dire, je ne réclame aucune priorité.

I. *Résection partielle du maxillaire inférieur.* — Marie Durand, 20 ans, hôpital de la Pitié, salle Saint-Augustin, n° 1, portait depuis trois ans, au côté droit du maxillaire, une tumeur à myéloplaxes. Né dans le corps de la mâchoire au niveau de la dernière molaire, le néoplasme avait causé la chute des dents et franchi les limites du tissu osseux. Ablation partielle du maxillaire inférieur, le 4 décembre 1878, par une section faite immédiatement en dehors de la canine droite.

Aussitôt après l'opération, dont les suites furent très heureuses, on put constater l'insensibilité absolue de la lèvre inférieure, dans un espace très facile à délimiter : cette insensibilité règne sur toute la moitié droite du bord muqueux de la lèvre, et s'étend jusqu'au bord inférieur de la mâchoire; en dedans, elle cesse brusquement, de la façon la plus nette, sur la ligne médiane ; en dehors, elle s'étend un peu au delà d'une ligne verticale tirée de la commissure labiale au bord inférieur de la mâchoire. De plus, les trois dents épargnées de la moitié droite du maxillaire, c'est-à-dire les deux incisives et la canine, sont également insensibles.

Huit ou dix jours après l'opération, l'anesthésie commence à devenir moins absolue. Par une exploration attentive et souvent répétée, on constate que la sensibilité se rétablit *de la périphérie vers le centre*, c'est-à-dire que le contact de l'épingle est d'abord senti vers les confins de la zone que nous venons de décrire, puis dans une étendue un peu plus grande ; la partie centrale, encore insensible, se rétrécit progressivement.

Le 21 janvier 1879, il y a un certain degré de sensibilité dans toute la zone antérieurement paralysée. Sur la ligne médiane le contact de l'épingle éveille une sensation vive, puis immédiatement à droite de cette ligne la sensation est très atténuée, mais en aucun point il n'y a maintenant d'anesthésie complète ; les dents elles-mêmes ont recouvré en partie leur sensibilité. Il y a plus : le bord muqueux de la lèvre, dans sa moitié droite, paraît sentir aussi bien que dans sa moitié gauche. La malade, intelligente, répond assez nettement pour que cet examen ne laisse place à aucun doute.

Remarques. — Un cas de ce genre démontre à l'évidence que le retour des fonctions nerveuses est dû à des fibres empruntées aux régions voisines, car la résection partielle de la mâchoire a supprimé une notable portion du nerf dentaire inférieur, et aucune régénération ne peut être invoquée.

Le phénomène est toujours difficile à comprendre. Si dans la sphère du dentaire inférieur existent des fibres nerveuses appartenant aux régions voisines, et venant s'unir aux ramuscules du premier, soit par des anastomoses directes au-dessous du point blessé, soit par récurrence, c'est-à-dire en abordant ces ramuscules dans le plexus nerveux intra-dermique pour suivre dans leur épaisseur un trajet rétrograde, comment ces fibres d'emprunt ne conservent-elles pas à la région, au moment de la blessure, une sensibilité relative? Pourquoi trouve-t-on d'abord une complète anesthésie, au moins dans certains cas, pour voir ensuite la sensibilité revenir, comme si des fibres de nouvelle formation pénétraient peu à peu des régions voisines dans la zone paralysée? Et d'autre part, ces fibres complaisantes, qui ne prêtent à la zone paralysée, soit immédiatement soit un peu plus tard, qu'une sensibilité restreinte, parce qu'elles ne représentent qu'une partie des fibres nerveuses que contenait la région, comment arrivent-elles à la longue à rétablir en entier la sensibilité primitive, comme cela se voit dans certains cas incontestables, et sans qu'on puisse invoquer la régénération du tronc nerveux principal?

Cette sensibilité conservée ou restituée par les voies collatérales, je l'ai observée, plus curieuse encore, dans un autre cas de résection partielle de la mâchoire. C'était chez une jeune fille de 13 ans, que j'ai opérée dans le service du professeur Richet, et dont j'ai rapporté l'histoire dans une *Note sur les résultats du pansement de Lister* (Union médicale, 6 avril 1880). Le lendemain de l'opération (et peut-être eût-on noté le fait le jour même), je n'ai pu constater aucune altération de la sensibilité du côté où le nerf dentaire n'existait plus, aucune différence entre les deux moitiés de la lèvre inférieure.

II. *Plaie du nerf radial.* — X..., 67 ans, hôpital de la Pitié, salle Saint-Louis, nº 13, a reçu par accident, le 2 décembre 1878, une balle de révolver dans le bras droit. Le projectile a coupé le nerf radial dans la gouttière de torsion sans toucher l'humérus. La plaie est cicatrisée.

J'examine le blessé le 17 janvier 1879. Les extenseurs sont absolument paralysés et notablement atrophiés ; la main retombe inerte et ne peut se relever sous aucune influence. Les articulations phalangiennes sont enraidies. Le pouce et l'auriculaire ont seuls conservé quelques mouvements d'abduction et d'adduction (muscles interosseux et nerf cubital). L'étude de la sensibilité donne les résultats suivants :

Au moment de l'accident, il y a eu paralysie subite, et sensation d'engourdissement dans la main, du côté du nerf radial. Il semble qu'il y ait eu aussi de l'engourdissement à la face dorsale de l'avant-bras, mais dans quelle mesure et dans quelle étendue ? Il est impossible de le préciser d'après les renseignements fournis par le malade. En tous cas l'anesthésie, qui est aujourd'hui très atténuée depuis les premières explorations du professeur Verneuil, a été beaucoup moins accentuée et plus fugitive sur l'avant-bras que sur la main. Il y a maintenant une insensibilité relative au contact de l'épingle, sur la moitié radiale du dos de la main, sur la face dorsale des deux phalanges du pouce et de la première phalange des deux doigts suivants. La sensibilité est normale sur tout l'avant-bras, sur la moitié cubitale du dos de la main, sur la deuxième et la troisième phalange de tous les doigts sauf le pouce, enfin sur les faces latérales de tous les doigts.

Remarques. — L'atrophie et la paralysie musculaire persistantes, sans aucune amélioration, impliquent le défaut de régénération du nerf radial ; et si la sensibilité cutanée revient néanmoins dans la sphère du tronc nerveux, elle ne peut revenir que par les voies col-

latérales. Duchenne (de Boulogne) a dit que, dans le traitement des paralysies traumatiques, le retour de la sensibilité précède toujours celui du mouvement. S'il est question de la sensibilité musculaire, on doit encore aujourd'hui mentionner le fait sans l'expliquer ; mais Duchenne a-t-il toujours fait le départ de la sensibilité musculaire et de la sensibilité cutanée ? Si on note simplement le retour des sensations douloureuses accusées par le malade au moment de l'application des rhéophores, évidemment ce retour, dû en grande partie à l'établissement de la sensibilité collatérale dans les téguments, n'a plus rien qui doive nous étonner. Le malheur est qu'il n'y a pas d'innervation collatérale pour les muscles.

La distribution de l'anesthésie sur la main, dans l'observation précédente, est absolument conforme à la disposition anatomique. Mais j'ai émis un doute en passant quant à l'état de la sensibilité sur la face dorsale de l'avant-bras au moment de la blessure. C'est que j'ai vu dans le traité des sections nerveuses de Létiévant une description de l'anesthésie radiale qui me paraît exagérée pour la généralité des cas. Notre confrère de Lyon semble croire que la face dorsale de l'avant-bras doit être insensible dans une grande étendue. De son côté M. Léon Chapoy, dans une bonne thèse sur la paralysie radiale (Paris 1874), note que dans la plupart des faits la région antibrachiale reste sensible, et attribue cette conservation des fonctions nerveuses à la sensibilité collatérale; mais ce n'est là qu'une erreur anatomique. Les téguments de la face dorsale de l'avant-bras sont innervés dans leur presque totalité par les rameaux postérieurs que donnent au-dessous du pli du coude le brachial cutané interne et le musculo-cutané, rameaux qui vont obliquement se partager la face postérieure de l'avant-bras jusqu'au poignet, et ne laissent qu'une faible étendue, environ le quart supérieur de la région, à la branche cutanée externe du radial. Celle-ci, née dans la gouttière de torsion, émerge au côté externe du bras, et vient se perdre sur la région olécrânienne et quelque peu au-dessous d'elle. Il faut donc, pour qu'il y ait anesthésie à la face dorsale de l'avant-bras à la suite d'une plaie du nerf radial, que la blessure siège au-dessus de la naissance de la branche cutanée externe ; et encore cette anesthésie, qui sera très atténuée sans doute par les filets collatéraux, n'occupera-t-elle généralement qu'un espace très limité au-dessous du coude. A la vérité, cette petite branche du radial peut avoir quelquefois plus d'importance, et envoyer plus bas des fibres nerveuses dont la paralysie sera cause d'une anesthésie relative assez étendue ; mais cela n'est pas la règle,

et on ne doit pas s'étonner du contraire. En résumé, c'est à la main qu'il faut chercher l'anesthésie radiale.

III. *Plaie du nerf cubital.* — X..., 18 ans 1/2, hôpital Beaujon, salle Saint-Vincent-de-Paul, nº 17, a cassé une vitre avec sa main gauche, et porte une plaie transversale immédiatement au-dessus de l'interligne articulaire, sur la moitié interne de la face antérieure du poignet. Le médecin qui l'a vu d'abord a constaté la section complète du nerf cubital, puis il a suturé la plaie ; M. Tillaux la laisse telle quelle, et met la main et l'avant-bras dans un bandage ouaté.

Le malade affirme que le 26 janvier, aussitôt après l'accident, le médius, l'annulaire et l'auriculaire ont été engourdis et complètement insensibles. Le 28, une partie de la sensibilité est revenue. Le 29, l'examen de la face dorsale de la main et des doigts donne les résultats suivants :

La main est le siège d'une anesthésie relative dans la moitié cubitale. L'auriculaire est complètement insensible, sauf le côté externe de la première phalange, qui sent le contact de l'épingle, mais d'une façon très obtuse, dans toute sa hauteur ; au-dessous, rien. Au début le petit doigt, exploré par M. Tillaux, ne sentait rien dans aucune région ; il y a donc aujourd'hui un faible retour de la sensibilité. Sur la première phalange du quatrième et du troisième doigts, sensibilité obtuse, mais à un moindre degré que sur la première phalange du petit doigt. Sensibilité parfaitement conservée sur la deuxième et la troisième phalange du quatrième et du troisième doigt, également conservée sur le côté externe de la première phalange du médius.

Face palmaire : aucune sensibilité sur le petit doigt. Sensibilité obtuse sur le côté cubital du quatrième doigt dans toute sa hauteur, conservée sur le côté externe du même doigt.

Tels sont les faits observés le 29 janvier. La veille les résultats de l'examen étaient beaucoup moins précis : tantôt le malade rapportait la sensation au lieu touché par l'épingle, tantôt à un autre point ; ainsi, quand l'épingle touchait le petit doigt, il accusait une sensation sur le quatrième ; ou bien, si elle touchait le quatrième, la sensation était rapportée à l'index. En d'autres termes, la sensibilité partiellement revenue dans le territoire du nerf cubital coupé, semblait être une *sensibilité radiale*, de telle façon que la sensation était rapportée soit à un point de la sphère du radial, soit à un point normalement innervé par le cubital et recevant maintenant l'innervation collatérale du tronc voisin.

Le 11 février, l'état est le même dans tous les points ci-dessus étudiés ; cependant la sensibilité a encore fait quelques progrès, car le malade ne commet plus les mêmes erreurs de lieu.

Remarques. — Le retour de la sensibilité, chez ce malade, s'est fait très rapidement, dans l'espace de deux jours au plus (j'ignore si on l'a cherchée le 27 janvier). Elle est revenue, suivant la loi générale, de la périphérie vers le centre, c'est-à-dire du bord radial vers le bord cubital de la main et des doigts. Le côté externe de la première phalange du petit doigt est redevenu sensible avant le côté interne, et, avant le petit doigt, la première phalange de l'annulaire et celle du médius sentaient déjà mieux l'épingle. On dirait qu'en pareil cas les fibres nerveuses du radial pénètrent peu à peu sur le territoire voisin, laissant morts le plus longtemps les points les plus reculés de l'innervation cubitale. A ce point de vue, il est curieux de voir le malade rapporter les sensations encore incomplètes qu'il éprouve à des doigts différents de ceux qu'on touche, et accuser, pour ainsi dire, une sensibilité radiale dans la sphère du cubital sectionné.

A la face palmaire, le côté cubital du quatrième doigt possède une sensibilité relative, tandis que le petit doigt est tout à fait mort ; cela indique un retour semblable de l'innervation de la périphérie vers le centre, à moins qu'on n'y voie la preuve que l'anastomose du médian et du cubital dans la paume de la main contient, comme je l'ai avancé dans mon premier travail, une majorité de fibres nerveuses allant du premier au second de ces deux nerfs, de telle façon que l'innervation du médian empiète à l'état normal sur le territoire palmaire du cubital.

Rien n'est variable comme le degré de rapidité avec lequel se fait le retour des fonctions nerveuses. A côté de l'observation précédente, je pourrais en placer une autre, que j'ai recueillie à la Pitié (Arthur Bauchez, 20 ans, 10 mars 1879, salle Saint-Pierre, nº 35. — Section du nerf médian et du nerf cubital), et dans laquelle la sensibilité n'a commencé à reparaître que vingt-trois jours après l'accident ; il est vrai qu'un seul tronc nerveux sur les trois était épargné. Mais ce qui paraît de plus en plus constant, à mesure que les faits analogues se multiplient, c'est ce retour lui-même, et la perfection avec laquelle la circulation nerveuse est assurée dans le membre supérieur. Chez un garçon de 22 ans que j'observe en ce moment à l'Hôtel-Dieu (Henri Mauroy, 18 mars 1881, salle Saint-Landry, nº 17. — Section du nerf cubital), la sensibilité est aujourd'hui parfaite, sauf à la face

palmaire du petit doigt où la pointe de l'épingle, appuyée simplement, n'est pas sentie, mais où un frottement léger est perçu par le malade. Le jour même de l'accident, l'anesthésie était prononcée, mais partout relative ; il est impossible d'affirmer qu'avant l'entrée du malade elle ait été absolue pendant quelques heures. Je pense que, si un examen méthodique était toujours fait, et par tous les modes d'exploration, au moment de la blessure, on arriverait à cette conclusion (je ne parle ici que pour le membre supérieur) : ce qu'on appelle une sensibilité *de retour* n'est bien souvent qu'une sensibilité *conservée*.

M. Bazy. J'ai été frappé de la variété des phénomèmes observés, en ce qui concerne les troubles de la sensibilité à la suite des plaies des nerfs. Comment se fait-il que la sensibilité conservée dans certains cas ne le soit pas dans d'autres du même ordre. Ne pourrait on invoquer une richesse de branches collatérales et d'anastomoses plus grandes chez certains malades que chez d'autres ?

M. Richelot. M. Bazy a répondu lui-même à sa question. Mais invoquer cette richesse de branches nerveuses collatérales, c'est exprimer un fait sans l'expliquer; une explication plus précise n'est du reste pas possible en ce moment.

Je crois que dans bien des cas la sensibilité est conservée dès le début, au moins partiellement. Mais le fait est méconnu en raison de l'imperfection des moyens d'exploration, et, comme je l'ai dit, la sensibilité revenue est souvent une sensibilité conservée.

M. Ball. La question que j'adresse à M. Richelot, quoique un peu étrangère à la discussion, n'en est pas moins intéressante. Observe-t-on à la suite de la résection des nerfs ces sensations étranges rapportées à l'extrémité des membres qu'accusent les amputés ?

M. Richelot. Je n'ai pas constaté ce fait ; du reste les sections nerveuses donnent lieu bien plus à des anesthésies qu'à des névralgies.

M. Ball. Cela tendrait à prouver que les sensations des amputés tiennent non au nerf coupé mais au membre supprimé tout entier.

La séance est levée à 10 heures.

Séance du 28 avril 1881.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Dieterlin lit une observation intitulée :

Malformation du rectum. — Le 19 mars 1881, la femme G..., âgée de 31 ans, célibataire, met au monde un enfant du sexe masculin, pesant 3,600 gr., né spontanément à 6 heures du soir. A première vue, cet enfant paraît bien conformé. Pourtant, on remarque que ni dans la nuit qui suit sa naissance, ni le lendemain, il ne rend de méconium. Mis au sein dans la soirée du 20, il vomit presque aussitôt son lait, mêlé de matières jaunâtres, diluées. L'attention est aussitôt appelée du côté de l'anus et des voies digestives : l'orifice anal paraît bien développé ; mais un stylet mousse qu'on y fait pénétrer est arrêté à 1 centimètre 1/2 environ ; des sondes molles, et finalement le doigt viennent buter contre un obstacle donnant la sensation d'un cul-de-sac qui vient coiffer le doigt explorateur. On éprouve, du reste, une certaine difficulté à pénétrer avec l'auriculaire dans le cul-de-sac anal, non que l'anus soit rétréci, mais par suite de l'étroitesse du bassin, et en particulier du rapprochement anormal des ischions.

L'enfant a rendu de l'urine d'apparence normale ; son ventre commence à se ballonner. Dans le courant de la journée, quelques vomissements jaunâtres surviennent encore; sa physionomie prend un caractère souffreteux.

Pendant la journée du 21, l'état du malade se modifie peu; chaque fois que l'enfant est mis au sein, il est pris aussitôt de vomissements. Le tympanisme augmente ; la température est de 36,6. L'opération n'a pu être pratiquée que le 22 mars dans la matinée.

Ce jour-là, au premier examen de l'enfant, on constate un ensemble symptomatique qui assombrit singulièrement le pronostic ; en effet, la peau est devenue chaude, le ventre est énormément distendu par les gaz ; il existe de l'œdème aux parties inférieures de la paroi abdominale, et de plus, si on déprime celle-ci, on provoque facilement un gargouillement très étendu.

Après avoir tenté en vain d'atteindre le rectum par une ponction anale faite avec un trocart fin, on constate qu'il ne reste d'autre ressource que de pratiquer un anus artificiel, ce que l'on exécute séance tenante, par la méthode de Lister.

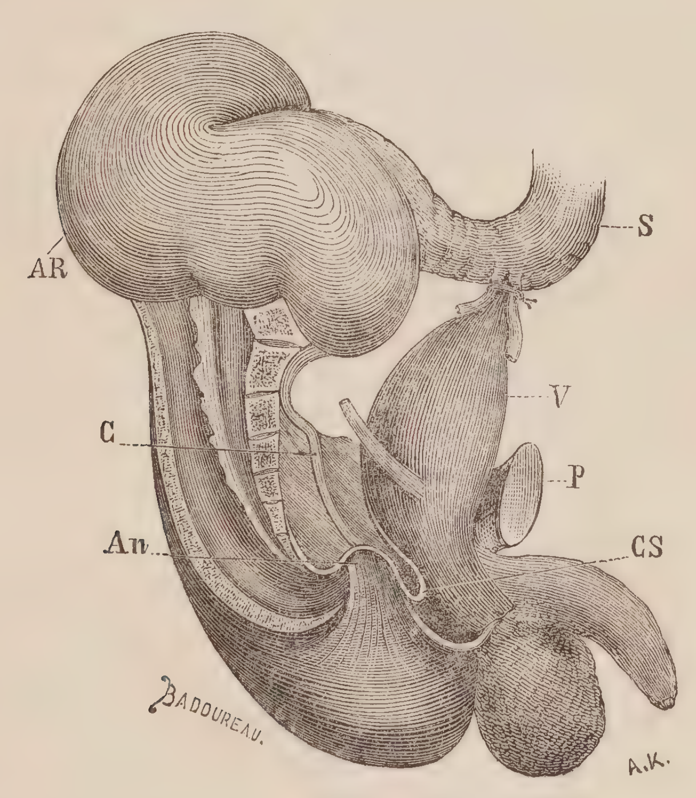
Une fois la paroi abdominale incisée, on voit des bulles de gaz qui se meuvent sous le péritoine ; l'S iliaque est friable et présente une perforation étendue que l'on fixe à la peau par des sutures en fil ciré. Le méconium s'écoule aussitôt en abondance par la plaie.

Après l'opération les vomissements cessent, et le tympanisme diminue ; mais l'état général reste des plus mauvais.

Pendant toute la journée du 23, il reste dans cet état grave. Les matières s'écoulent librement par la plaie, mais les signes généraux de la péritonite ne font que s'accentuer, et la mort arrive le 24 mars dans la matinée.

Autopsie le 25 mars. – Mentionnons tout d'abord les lésions d'une péritonite généralisée.

Au niveau de l'anus artificiel, les bords de l'ouverture intestinale sont complètement soudés à ceux de la paroi. Si maintenant on suit le tube digestif dans toute son étendue, on note les particularités suivantes :



AR. Ampoule rectale.
C. Cordon fibreux représentant le rectum.
An. Anus.
S. S iliaque.
V. Vessie.
P. Pubis.
C. S. Cul de sac péritonéal.

L'estomac est très distendu ; les anses de l'intestin grêle sont en partie agglutinées par les exsudats inflammatoires.

Le cæcum est reporté très haut et effleure le bord tranchant du foie. Le côlon ascendant très refoulé aussi est pourvu d'un large méso. Le côlon descendant de même flotte au devant du rein à la faveur d'un large pédicule péritonéal, ce qui, par parenthèse, aurait rendu à peu près impossible la création d'un anus de Callisen, et aurait, en tout cas, nécessité l'ouverture de la cavité péritonéale.

L'S iliaque, avons-nous dit, adhérait à la plaie. De là, elle se continue avec le rectum dont l'origine est reportée au niveau de la symphyse sacro-iliaque droite.

En ce point, le canal intestinal semble étranglé; puis, brusquement il se dilate en une ampoule énorme, qui n'est autre chose que la première portion du rectum. Cette ampoule considérable a les dimensions de l'estomac de l'enfant; elle remonte jusque dans l'hypochondre droit et refoule le cæcum devant elle. Après s'être légèrement infléchie sur elle-même, cette poche se termine en un cul-de-sac placé au devant du promontoire. De ce cul de-sac part un filament fibreux très grêle, long de 3 centimètres environ, et qui après un trajet légèrement sinueux aboutit à l'ampoule anale au sommet de laquelle il s'insère.

On ouvre le tube digestif. Il est à peu près vide, sauf l'ampoule rectale qui est distendue par le méconium. Les parois de la portion dilatée du rectum présentent un notable amincissement. Il n'y a pas d'autres anomalies dans les viscères.

Notons, en terminant, que la mère de cet enfant est accouchée en 1880, dans notre service, d'un premier né qui mourut quelques jours après, et à l'autopsie duquel on trouva une hernie diaphragmatique par laquelle une bonne portion du tube digestif avait passé dans les plèvres.

M. Polaillon. Je n'ai rien à dire à propos de ce fait de vice de conformation du rectum qui a été parfaitement observé. Mais je demanderai à M. Dieterlin s'il possède quelques renseignements sur l'observation de malformation du diaphragme auquel il a fait allusion.

M. Dieterlin. Le fait est consigné dans les registres du service et je sais par la sage-femme qui a assisté à l'accouchement que l'enfant atteint de cette malformation a vécu deux jours pendant lesquels il fut en proie à une dyspnée continue, exagérée par l'ingestion des aliments. Ceux-ci déterminaient immédiatement des vomissements et des accidents asphyxiques; l'enfant est mort dans une de ces crises. Malheureusement je n'ai pu me procurer de plus amples renseignements.

M. Polaillon. C'est une anomalie beaucoup plus rare que l'imperforation anale; il y a donc lieu de ne pas laisser passer inaperçus les faits de ce genre. J'ai été appelé l'année dernière auprès d'une femme grosse de son huitième enfant et dont l'accouchement un peu long nécessita l'intervention du forceps. L'enfant était volumineux, poussa deux ou trois cris au moment de sa naissance; les battements du cœur étaient réguliers. Au bout de 2 ou 3 minutes, sans cause occasionnelle appréciable, cet enfant était pris d'accidents asphyxiques. L'insufflation artificielle fut faite pendant une heure. Au bout de ce temps je sentis très nettement les battement du cœur sous l'aisselle droite; j'annonçai immédiatement à la famille que cet enfant était atteint de malformation du cœur et que probablement il ne vivrait pas. L'insufflation fut continuée pendant trois heures et le cœur cessa de battre. L'autopsie me permit de constater l'absence de la moitié gauche du diaphragme; les viscères abdominaux avaient fait irruption dans la cavité pleurale gauche et avaient refoulé le cœur à droite; ces lésions expliquaient bien les phénomènes observés pendant la vie. Le fait a été publié dans les *Annales de gynécologie*. Il méritait de l'être à cause de sa rareté, car c'est à peine s'il existe dans la science 30 à 35 cas analogues.

M. Carrière. J'ai analysé pour la *Revue des sciences médicales* (avril 1881) un fait tout à fait semblable publié par Mme Broomall dans l'*American Journal of Obstetrics* (juillet 1879, p. 537). Il s'agissait d'une petite fille très développée en apparence chez laquelle une heure après la naissance survinrent de la cyanose et des accidents asphyxiques qui déterminèrent la mort au bout de dix minutes malgré la respiration artificielle. A l'autopsie, on constata que la rate, le pancréas, l'estomac et tout l'intestin à part le duodénum, le côlon descendant et le rectum avaient pénétré dans la cavité thoracique gauche à travers une ouverture qui occupait presque tout le côté gauche du diaphragme. Dans les observations de ce genre, la mort survient habituellement peu de temps après la naissance; cependant Bowditch et Forster citent quelques cas dans lesquels les malades ont atteint l'âge adulte malgré une gêne continuelle de la respiration.

M. Polaillon. L'absence du diaphragme existe un peu plus souvent à gauche qu'à droite. Elle est plus grave à gauche à cause du déplacement du cœur qui en résulte. Ce n'est que dans les cas d'absence du côté droit du diaphragme que la vie peut être d'une certaine durée; mais c'est une existence précaire, toujours menacée par les crises de dyspnée que provoque le moindre mouvement. Les enfants atteints de cette anomalie ne vivent guère que jusqu'à 5 ans ou

5 ans 1/2. Je parle bien entendu des anomalies et non des hernies du diaphragme.

M. Ball regrette que la pièce anatomique n'ait pas été présentée en même temps que l'observation.

M. Tuffier lit une observation intitulée :

Névralgie faciale chez un vieillard édenté. Mort. Névrite du nerf dentaire inférieur. — Tambuté (Gabriel), âgé de 70 ans, entre le 27 décembre 1880, dans le service de M. Th. Anger, pour une tumeur du cou.

C'est un vieillard assez fort, sans apparence de cachexie, et dont les antécédents morbides ne se traduisent que par des accès bien caractérisés d'asthme essentiel.

Il y a huit mois il fut pris d'une hémiplégie droite progressive (ramollissement cérébral).

Trois mois avant son entrée, apparaît, sans cause connue, une petite tumeur sur la partie latérale droite du cou. D'abord mobile sous les téguments et sur les parties profondes, elle augmente rapidement de volume sans toutefois s'accompagner de douleurs lancinantes ni d'altérations de la santé générale, et c'est plutôt la gêne que la douleur qui amène le malade à l'hôpital Cochin.

La tumeur occupe alors toute la région sus-hyoïdienne latérale ; elle a le volume d'un œuf de poule, est un peu douloureuse à la pression, sans altération de la peau, bien mobile et fluctuante, à la manière d'une poche tendue et remplie de liquide. M. Anger porte le diagnostic kyste ganglionnaire probablement suppuré. Disons tout de suite que le diagnostic est pleinement confirmé par une ponction et le drainage de la tumeur. L'opération est pratiquée le 5 janvier.

L'abcès traité par les injections alcoolisées guérit en cinq semaines sans rien présenter d'anormal.

Mais, dès son entrée, le malade se plaignait d'une douleur intense, occupant toute la région du maxillaire inférieur droit, douleur continuelle fixe, sorte d'endolorissement entrecoupé d'irradiations extrêmement violentes dans toutes les régions de la face. La douleur est réveillée par la compression de la gencive. On pense d'abord à une névralgie faciale symptomatique de la tumeur. L'opération ne la modifie en rien. Examinant alors le maxillaire inférieur du malade, nous constatons qu'il n'existe plus une seule dent et que le bord gingival est dur et ratatiné. En aucun point on ne trouve ni racine dentaire, ni trace de périostite. Une seule racine d'incisive reste de ce côté; on l'arrache sans amener aucun soulagement, et on porte alors le diagnostic : névralgie des édentés.

La douleur devenait de plus en plus violente : tout le bord gingival est douloureux à la pression, et cependant le malade le serrait constamment entre ses doigts, compression large qui seule peut le soulager. Les paroxysmes douloureux, qui cessaient pendant le sommeil, réveillent le malheureux tout à coup et lui arrachent des cris. Ils s'irradient du dentaire inférieur dans tous les filets du trijumeau. Le sulfate de quinine, la morphine, l'opium, à l'intérieur; les émollients à l'extérieur n'amènent aucune amélioration; l'appétit languit, les douleurs sont si violentes que le malade refuse tout aliment. Privé de sommeil et de nourriture, il se cachectise, et refuse tout traitement.

L'état de faiblesse dans lequel il se trouve fait hésiter à pratiquer la résection du nerf dentaire, et il meurt sans fièvre, sans accidents nerveux le 22 février 1881.

L'autopsie montre que le cœur, le rein, le foie, le poumon ne présentent absolument rien d'anormal. Tout l'intérêt se porte sur le cerveau et le nerf dentaire du côté malade.

Le cerveau est sillonné à sa base d'artères athéromateuses, sans rien d'apparent sur les circonvolutions. A gauche le corps strié et la couronne rayonnante de Reil sont ramollis par petits foyer distincts dont l'ensemble forme une série de lacunes.

A droite on trouve quelques petits foyers de ramollissement au niveau des corps striés.

Les lésions des nerfs sont surtout intéressantes.

La mâchoire inférieure disséquée et désarticulée montre du côté du nerf dentaire inférieur droit des altérations très remarquables, et d'autant plus faciles à apprécier que les nerfs des deux côtés peuvent être comparés.

A gauche, le dentaire est blanc et de volume normal.

A droite, il est rouge, très vascularisé, présente à sa surface des arborisations rouges formant un réseau très serré. A son entrée dans le canal dentaire, on voit qu'il est plus gros et comme étranglé et beaucoup plus volumineux que du côté opposé. Cette vascularisation se prolonge aussi haut qu'il est possible de disséquer le nerf.

En bas, le maxillaire est sculpté.

Dans l'intérieur du canal il est comme à l'étroit et plus rouge encore qu'au dessus, les filets au niveau du nerf mentonnier présentent les mêmes altérations. Au contraire, le nerf mylo-hyoïdien, depuis l'épine de Spix jusqu'à sa terminaison, est normal, blanc, sans augmentation de volume, en tout semblable à celui du côté opposé, et tranche par sa couleur sur le tronc principal.

L'examen microscopique du nerf malade nous a montré sur quatre dissociations faites tout de suite et après immersion dans l'acide osmique (coloration par le picro-carmin) : les gaînes de Schwann normales, le tissu conjonctif interfasciculaire un peu infiltré, mais la myéline sur la plupart des fibres est nettement segmentée et granuleuse; à côté de ces faisceaux altérés il existe des fibres absolument normales.

Reflexions. — Ce malade nous a présenté un exemple remarquable de cette forme de névralgie faciale décrite par Gross, de Philadelphie, sous le nom de névralgie des édentés.

Au point de vue de l'anatomie pathologique, elle vient ranger parmi les névrites une affection classée jusqu'ici dans le groupe banal des névralgies sans lésion, groupe qui tend à diminuer chaque jour.

Au point de vue symptomatique, elle nous montre une fois de plus la gravité exceptionnelle de cette névralgie, pouvant aller, comme ici, jusqu'à la mort, et rebelle à tout traitement. « Affection, dit Gross, que rien ne peut faire céder, sauf la résection des points douloureux. »

C'est précisément à ce point de vue que notre observation nous semble intéressante. L'étranglement des filets nerveux au niveau des gencives serait l'origine de la névralgie ; telle est l'hypothèse pathogénique donnée par le professeur américain. Aucun fait, à notre connaissance, n'a été signalé à l'appui. Le nerf dentaire inférieur, qui chez notre malade a présenté les lésions d'une névrite, nous explique bien comment la résection de la gencive, en supprimant l'origine de l'inflammation, supprime également la douleur. Mais dans ces cas où tout le bord alvéolaire est douloureux, on ne peut songer à en faire la résection.

Il nous semble que la résection du nerf dentaire au niveau de l'épine de Spix amènerait une guérison certaine en interrompant le courant sensitif entre l'origine de la névrite et les centres nerveux.

C'est là une opération grave et difficile, mais entièrement justifiée par la résistance de l'affection à tout autre mode de traitement.

M. Th. Anger cite une observation de névralgie des édentés très semblable à celle de M. Tuffier. Dans ce cas les douleurs intolérables qui avaient résisté à tous les moyens thérapeutiques habituels disparurent après la section du nerf mentonnier faite à l'aide du thermocautère. Une légère périostite qui succéda à cette opération fut l'origine de douleurs d'un autre ordre, très supportables et qui finirent par disparaître à leur tour.

M. Comby demande si dans les cas de ce genre il n'y aurait pas lieu plutôt de pratiquer la section du nerf dentaire inférieur au niveau de son entrée dans le canal dentaire.

M. Th. Anger. J'y ai pensé; mais l'observation de M. Tuffier n'est pas encourageante à ce point de vue puisque la lésion va plus haut que le canal dentaire et qu'elle a été retrouvée jusqu'à la base du crâne. De plus les filets terminaux pourraient bien être le point de départ de la névrite ascendante et dès lors la section de ces filets au niveau du trou mentonnier se trouverait justifiée théoriquement.

M. Ball fait observer que, dans le cas de M. Th. Anger, la douleur substitutive provoquée par l'opération pourrait bien avoir agi à la façon des révulsifs qui amènent une douleur se substituant à la douleur névralgique. Chez deux ataxiques atteints de douleurs fulgurantes des membres inférieurs, M. Ball a eu recours à l'application de pointes de feu; les points brûlés sont devenus le siège de douleurs vives au détriment des douleurs dont souffraient primitivement ces malades. L'un d'eux est mort, l'autopsie n'a pas permis de constater la cause de cette particularité.

M. Fernet n'admet pas la dénomination de *névralgie des édentés*, puisque cette névralgie a été observée avant l'arrachement des dents fait précisément pour combattre les douleurs.

M. Th. Anger. J'ai employé la dénomination de Gros, de Philadelphie, qui est effectivement impropre; celle de névrite chronique eût été plus exacte.

M. Nicaise établit une distinction entre la névralgie chez les sujets porteurs de toutes leurs dents et les névralgies des édentés. Chez ces derniers l'on a invoqué une ostéite condensante du maxillaire comme cause de la douleur et Gros, de Philadelphie, a proposé comme moyen de traitement la trépanation ou la résection de l'os. Y avait-il, chez le malade de M. Tuffier, de l'ostéite condensante du maxillaire inférieur?

M. Tuffier. L'os était plutôt friable; du reste l'examen histologique sera fait. Je ferai remarquer que la résection du nerf est une opération plus facile et moins grave que la résection du bord alvéolaire de la mâchoire qui eût été nécessaire chez mon malade.

M. Th.. Anger. Je n'ai constaté aucune différence à l'œil nu entre les deux côtés du maxillaire. Chez mon malade j'ai fait avant la résection du nerf deux cautérisations profondes du maxillaire qui n'ont amené aucun soulagement.

M. JAMAIN lit une observation intitulée :

Phlegmon diffus de la paroi latérale du thorax. Mort rapide. — Le nommé Laumet (Claude), âgé de 60 ans, journalier. Entré le 4 janvier 1881, salle Saint-Pierre, lit n° 40.

Cet homme, âgé de 60 ans, mais paraissant beaucoup plus que son âge, avoue passer la plupart de ses journées à demander l'aumône dans les rues ; il vit d'ailleurs dans les conditions hygiéniques les plus déplorables, et comme nourriture et comme logement. Depuis de longues années, il tousse habituellement sans avoir jamais eu d'hémoptysie ; il ne semble pas non plus avoir jamais été atteint d'inflammation aiguë des organes respiratoires.

Il traînait ainsi sa misérable existence quand, il y a environ dix-huit à vingt jours, il ressentit, sans aucune cause appréciable, de la gêne d'abord, puis bientôt une douleur assez vive au-dessous de l'aisselle gauche. Quelques jours après, il fut pris de fièvre, avec frissons, céphalalgie et fatigue extrême.

Ce n'est que le 3 janvier, une quinzaine de jours après le début de ces accidents, qu'il vint consulter à l'hôpital Necker, où il fut admis dans un service de médecine. Examiné le lendemain 4, il fut transféré le soir même dans le service de chirurgie de M. le professeur Trélat, où nous le trouvons le 5 au matin dans l'état suivant :

D'aspect général des plus misérables, cet individu est fort amaigri ; il est dans un état de prostration considérable et reste immobile dans le décubitus dorsal. Son facies, profondément altéré, exprime l'anxiété et la douleur. La peau est légèrement humide et sa température atteint à peine 36° ; le pouls est fréquent (100), petit et dépressible. La langue est très sèche et fuligineuse ; la soif très vive.

Quand on demande à ce malade où il souffre, il montre de suite, en soulevant le bras avec peine, la paroi latérale gauche du thorax. On constate en effet dans cette région une tuméfaction manifeste, avec légère rougeur et chaleur de la peau ; ce gonflement est allongé dans le sens vertical et mesure à peu près 15 centimètres de long sur 10 de large. Il n'atteint pas en avant la ligne mamelonnaire, ne remonte pas dans le creux de l'aiselle, et en arrière empiète à peine sur le bord du grand dorsal ; il semble donc reposer sur le grand dentelé.

Très douloureuse au palper, cette large plaque offre une certaine rénitence pâteuse et diffuse ; on a la sensation plutôt d'un œdème considérable que d'une collection liquide ; du reste, elle garde un instant l'empreinte des doigts qui la touchent.

On ne trouve dans le voisinage (thorax, dos, bras, abdomen) aucune lésion pouvant développer une lymphangite de cette région.

L'examen de la poitrine permet de constater qu'il n'existe aucune inflammation pleurale. A l'auscultation, on entend des deux côtés quelques râles ronflants et surtout sibilants. La recherche minutieuse de l'albumine et du sucre dans les urines donne un résultat absolument négatif.

Deux incisions verticales assez profondes, longues de 10 centimètres environ, sont pratiquées immédiatement. Il s'écoule du sang et une sérosité louche et roussâtre qui imbibe un tissu cellulaire très épaissi, lardacé et de coloration jaune verdâtre. Lavages phéniqués. Pansement de Lister. On prescrit en outre pour la journée : acétate d'ammoniaque et éther, rhum et café, extrait de quinine.

Le soir, le malade semble un peu moins abattu ; sa température remonte un peu : 36° 4. — Délire et agitation pendant la nuit.

Le lendemain, 6 janvier, on renouvelle le pansement phéniqué ; en pressant le bord des incisions, on en fait sourdre la même sérosité louche qui, comme la veille, infiltre tout le tissu cellulaire de la région. Même état de prostration ; il faut soutenir le malade pendant qu'on change son pansement. Temp. axill. 35° 6; pouls, 108. Dans la journée, diarrhée et selles involontaires ; rien de particulier dans les urines. — Le soir, coma ; temp., 35° 2 ; pouls filiforme.

Le malade meurt vers minuit.

Autopsie le 8 janvier (35 heures après la mort).

La dissection couche par couche de la région malade permet de constater deux faits d'égale importance, à savoir :

1° La *non-collection du pus* ou pour mieux dire, l'absence de foyer ;

2° La *diffusion successive du travail suppuratif.*

Dans la partie sous-axillaire du thorax, la suppuration est nettement limitée à la couche sous-cutanée, qui se présente sur le cadavre avec ce même aspect œdémateux, jaunâtre, déjà constaté sur le vivant au moment des incisions. En bas, le travail inflammatoire ne dépasse pas la dernière côte. En avant, il s'arrête à la ligne mamelonnaire, puis paraît s'enfoncer sous le grand pectoral. En arrière, il ne va pas au delà d'une ligne verticale, qui passerait par l'angle inférieur de l'omoplate, puis il semble plonger sous le grand dorsal. Mais sous ces deux muscles (grand pectoral et grand dorsal), c'est à peine si les fusées purulentes se montrent dans une étendue de 2 à 3 centimètres. — Si nous suivons la suppuration vers l'aisselle, nous

la trouvons, non plus sous forme agglomérée, mais représentée par des traînées purulentes, qui remontent le long du grand dentelé sans y pénétrer, pour gagner les unes le sous-scapulaire, les autres la région cervicale en accompagnant le paquet vasculo-nerveux.

Chaque faisceau du sous-scapulaire est séparé de son voisin par des traînées jaunâtres, friables, ramollies, et dont quelques-unes se terminent par des cloaques suppurés du volume d'une noisette. Nous recherchons de suite, mais en vain, des lésions osseuses : il n'en existe pas.

Quant aux fusées cervicales, elles sont, même après section préalable de la clavicule, difficiles à suivre et difficiles à interpréter. On ne trouve pas en effet de dissection du paquet vasculo-nerveux par le pus, comme dans les collections d'origine cervicale qui sont descendues vers l'aisselle. Ce sont de véritables traînées irrégulières, indépendantes les unes des autres, et ne paraissant pas avoir d'autre raison d'être que la laxité et l'abondance plus ou moins grande du tissu cellulaire de cette région. Elles se terminent, les unes sans limite précise, les autres par une sorte de cul-de-sac légèrement renflé ; parmi ceux-ci, il en est un plus volumineux, répondant à un ganglion lymphatique ramolli ; ce ganglion appartient au groupe péri-carotidien et siège vers la partie thyroïdienne du cou.

Cette suppuration si vaste et si diffuse n'a aucun retentissement ni sur les os qu'elle avoisine, ni sur les viscères thoraciques. La plèvre se montre même dans un état d'intégrité qu'il est rare de trouver chez un vieillard misérable ; quant aux poumons, ils sont très légèrement congestionnés.

Malgré un examen attentif, nous n'avons constaté aucune lésion viscérale, soit cérébrale, soit thoracique, soit abdominale, et nous ajouterons plus particulièrement, aucune trace d'infection purulente.

Cette observation nous a paru intéressante au double point de vue clinique et théorique.

Cliniquement, apparition et évolution excessivement promptes, sans cause appréciable, d'un phlegmon diffus ou, pour mieux dire, avec diffusion ; état général profondément prostré ; impuissance de la thérapeutique ; mort rapide.

Théoriquement, tout est à expliquer et, nous dirons de suite, à chercher. Et tout d'abord quel est le point de départ anatomique ? Faut-il (et c'est là l'opinion à laquelle semble s'être rattaché le professeur Trélat) admettre une adénite cervicale *a frigore*, devenant, chez un malade surmené et misérable, la source d'une suppuration descen-

dante et diffuse? Faut-il, au contraire, tenant compte de la localisation exclusive de la douleur, du siège maximum des lésions, songer à un phlegmon primitif de la région sous-axillaire avec diffusion secondaire ?

D'un autre côté, si nous ne pouvons résoudre la question de point de départ, nous ne sommes pas plus renseignés sur la question étiologique. Même en admettant l'adénite cervicale primitive, il reste encore à se demander pourquoi cette diffusion chez un sujet vieux et usé sans doute, mais ne présentant cependant aucune lésion viscérale cachectique, et surtout pas de trace de diabète.

Ni dans les auteurs, ni dans les publications diverses, nous n'avons trouvé de fait capable de nous éclairer sur les *desiderata* que nous venons de signaler. Cependant, dans une thèse soutenue en 1875, le Dr Demartial, à propos de quatre cas observés par lui, attire l'attention sur ce qu'il appelle le *phlegmon des parois latérales du thorax*, phlegmon dont l'évolution est, en presque tous ses points, identique à celui dont nous venons de rapporter l'observation. Fort judicieusement, à notre avis, il tend à considérer cette variété de phlegmon comme la manifestation locale d'un état constitutionnel préalablement très grave. Malheureusement, pas plus que nous, il ne peut préciser la raison de ce lieu d'élection sur la paroi latérale du thorax.

M. Th. Anger. Indépendamment de l'albuminurie et de la glycosurie, la phosphaturie doit être recherchée chez les vieillards atteints de longues suppurations. La phosphaturie prédispose aux inflammations et aux hémorrhagies; j'ai constaté ce fait à plusieurs reprises.

M. Rendu. Que devient la phosphaturie au moment de la convalescence dans les cas invoqués par M. Th. Anger? Disparaît-elle avec le phlegmon? Le fait serait important à préciser, puisque la fièvre détermine une augmentation des phosphates dans les urines.

M. Th. Anger. Chez un de mes malades, la phosphaturie a cessé au moment de la convalescence du phlegmon pour être remplacée par de l'albuminurie. Le fait pourrait donc être interprété comme le propose M. Rendu, si la phosphaturie n'existait à l'état apyrétique, dans certaines hémorrhagies par exemple.

M. Ball. Il existe une affection grave, récemment étudiée, le diabète phosphatique, observé en particulier chez les tuberculeux et les malades débilités. Je ne sais si les observations sont assez nombreuses pour juger de l'influence de cet état sur les affections chirurgicales. En tous cas il faut distinguer le diabète phosphatique vrai, grave, de la phosphaturie légère, bénigne.

M. Hanot lit une observation intitulée :

Rhumatisme puerpéral dans le premier mois d'une grossesse. Avortement. — Le 28 décembre 1880 entrait dans notre service de l'hôpital Temporaire de la rue des Tournelles une jeune femme, âgée de 29 ans, Noémi G.... Elle est brune, fortement musclée, d'apparence très robuste et nous dit que depuis quelques jours elle souffre du genou gauche ; depuis le 26 décembre surtout, les douleurs sont devenues des plus vives, à ce point qu'elle ne peut plus imprimer à sa jambe le moindre mouvement. Jusque-là sa santé avait toujours été parfaite ; dans ses antécédents, soit héréditaires, soit personnels, nul indice de prédisposition rhumatismale.

Le genou gauche est tuméfié ; à son niveau le tégument externe présente une teinte rose assez vif. La moindre pression arrache des cris à la malade, surtout si on presse les faces latérales et postérieure de l'articulation. Les diverses autres articulations ne sont nullement douloureuses. Il y a de la fièvre, de l'anorexie. En présence de ce rhumatisme monoarticulaire, nous avons recherché avec soin si la malade ne se trouvait pas dans quelqu'une de ces circonstances pathologiques où le rhumatisme articulaire aigu revêt de préférence la forme monoarticulaire. Point de trace de blennorrhagie. Les règles auraient apparu, le mois précédent, au terme habituel ; donc point de grossesse supposable. De fait, il est impossible de noter, soit au toucher, soit au palper, une augmentation appréciable du volume de l'utérus. La raison pour laquelle le rhumatisme se localisait ainsi à une seule articulation, cette condition pathogénique échappait.

On prescrivit 4 grammes de salicylate de soude.

Le 30 décembre, la situation ne s'est point modifiée. Le matin, T. R. 38,4 ; P. 92. Le soir, T. R. 38,6 ; P. 112.

On prescrit encore 4 grammes de salicylate de soude.

Le 31 décembre, au matin, vers 11 heures, on vint nous prévenir dans une salle, que Noémi G..., qui avait déclaré que ses règles avaient apparu pendant la nuit, était prise de métrorrhagie abondante. Pendant deux heures la malade expulsa une assez grande quantité de caillots ; à partir de 1 heure l'écoulement fut à peine marqué.

Toujours préoccupé de la pathogénie de ce rhumatisme si nettement monoarticulaire, nous recueillîmes tous les caillots, les lavâmes avec soin. Ils contenaient un fœtus, ayant un peu plus de 1 centimètre de long et auquel, après examen sérieux, on doit attribuer de un mois à six semaines d'existence.

Le matin, T. R. 38,2 ; P. 92. Le soir, T. R. 39,2 ; P. 116.

On supprime le salicylate de soude.

1er janvier 1881. L'état du genou gauche est le même ; pas d'autres douleurs articulaires.

L'écoulement sanguin est resté médiocre depuis la veille. La malade accuse quelques douleurs à l'hypogastre. Le matin, T. R. 38,6; P. 112. Le soir, T. R. 39; P. 116.

Le 3. Même état. Le matin, T. R. 38,6 ; P. 90. Le soir, T. R. 39 ; P. 104.

Le 4. L'écoulement utérin a presque complètement disparu ; les douleurs abdominales disparaissent. Le genou gauche est toujours aussi volumineux et aussi douloureux. Le matin, T. R. 38,8 ; P. 92. Le soir, T. R. 38,4 ; P. 108.

Le 6. Les douleurs abdominales ont complètement disparu ; il n'y a plus d'écoulement utérin. L'état du genou gauche est toujours le même. Le matin, T. R. 38,8 ; P. 104. Le soir, T. R. 39,8 ; P. 120.

Il nous paraît inutile de rapporter le reste de l'observation dans tous ses détails. Nous résumerons en quelques mots.

Jusqu'au milieu du mois de mars, les douleurs de l'articulation du genou ont persisté, avec des alternatives diverses d'exacerbation et de rémission, mais en diminuant insensiblement ; la tuméfaction a été aussi diminuant très lentement. Pendant tout ce temps, la fièvre n'a pas cessé, oscillant entre 38 et 39,6, puis, à partir de la fin de février, se fixant autour de 36.

Pendant le mois de janvier on était revenu au salicylate de soude, remplacé plus tard par l'iodure de potassium à la dose de 1 gramme dans les 24 heures. Le traitement local n'avait pas été négligé : vésicatoires, cautérisations ponctuées ; immobilisation dans une gouttière.

A la fin de mars, la fièvre a disparu complètement ; l'appétit est revenu. L'état général est bon. La malade ne souffre plus du genou et commence à marcher en s'appuyant sur des béquilles ; mais elle ne ploie un peu le genou qu'avec difficulté.

Aujourd'hui, 20 avril, la raideur de l'articulation est un peu moindre, mais encore très accusée.

En un mot, ce rhumatisme monoarticulaire, après avoir été franchement aigu, est passé à l'état subaigu, et quatre mois après le début la résolution n'est pas complète.

Rhumatisme monoarticulaire, à évolution lente, avec tendance aux lésions articulaires persistantes, tel fut donc le rhumatisme de notre

malade, et tel est d'ordinaire, aux yeux de beaucoup d'auteurs, le rhumatisme puerpéral.

Ce n'est là qu'un fait, et on pourrait passer outre ; d'autre part, il paraît légitime de rattacher ce rhumatisme monoarticulaire, avec les allures qu'il a présentées, à l'état de grossesse où était la malade, et d'établir entre les deux circonstances un rapport de cause à effet.

Le rhumatisme puerpéral, dira-t-on, se conçoit aisément après l'accouchement, comme un rhumatisme traumatique, comme un rhumatisme blennorrhagique après cette sorte de blennorrhagie utérine qui suit la délivrance. On comprend encore que le développement considérable de l'utérus à une période déjà assez avancée de la grossesse, que l'évolution fœtale détermine ces troubles de la nutrition, qui favorisent l'éclosion des diverses diathèses, la rhumatismale y comprise. Mais est-il permis d'attribuer une telle puissance pathogénique à une grossesse d'un mois, à la présence dans l'utérus d'un embryon qui a à peine 1 centimètre de longueur.

C'est justement là qu'est, selon nous, l'intérêt de l'observation que nous présentons à la Société. Si on y voit un exemple de rhumatisme puerpéral, ce fait fournit une occasion favorable de pénétrer assez avant dans le phénomène morbide de la puerpéralité.

Il est hors de doute que la grossesse ne représente pas toujours un processus physiologique, et que chez certaines femmes elle altère profondément l'organisme.

Somme toute, en dehors du traumatisme de l'accouchement et de ses conséquences possibles, les lésions cardiaques, hépatiques, rénales, les altérations du sang et des diverses sécrétions, qui caractérisent la grossesse morbide, la puerpéralité, n'ont rien, à première vue, d'autrement surprenant; il suffit, pour les provoquer chez des organismes débiles, inaptes à la tâche nouvelle, du préjudice qui résulte de la compression exercée par l'utérus sur divers organes et de la spoliation incessante qu'inflige, comme un parasite épuisant, la vie placentaire. En vérité, cette pathogénie matérialiste, organicienne, physiologo-pathologique, comme on voudra, en vaut bien une autre.

Mais si notre observation établit que dès les premiers jours de la grossesse la puerpéralité est déjà créée, est déjà capable de se manifester par une de ses manifestations les plus importantes, le rhumatisme puerpéral, les explications mécaniques n'expliquent plus rien. Si le rhumatisme puerpéral peut éclater dès les premiers jours de la grossesse, on est conduit à admettre que la puerpéralité

commence, pour ainsi dire, au moment même de la conception omme si le spermatozoïde, transformé en un germe morbifique, adultérait l'organisme féminin par une sorte de catalyse. Plus simplement, toute métaphore à part, notre observation peut servir à défendre l'opinion qui fait commencer la puerpéralité à la conception; elle montre que le rhumatisme puerpéral peut se produire dès les premiers jours de la grossesse.

Quelques mots encore.

Une grossesse de un mois passe souvent inaperçue, et un avortement à cette époque est pris facilement pour une simple métrorrhagie. Qu'un rhumatisme survienne en pareille circonstance, la filiation échappera et on regardera comme un rhumatisme ordinaire un rhumatisme présentant sans doute, d'ailleurs, les caractères du rhumatisme dit puerpéral. Il faut donc être prévenu et faire les réserves nécessaires dans les enquêtes conduites à l'effet d'établir si un rhumatisme articulaire aigu est primitif ou secondaire, si le rhumatisme primitif diffère réellement du rhumatisme puerpéral, s'il convient, oui ou non, de les opposer l'un à l'autre.

Puis, quand on pourra démontrer qu'on est bien en face d'un rhumatisme génital, on se demandera si on doit recourir au salicylate.

Nous ne voulons pas dire que ce médicament, dont l'action merveilleuse est hors de toute contestation, ait été cause de l'avortement chez notre malade. La fièvre et les douleurs suffisaient peut-être; mais si, d'autre part, on considère que la malade était confinée au lit, dans d'excellentes conditions de repos, il est difficile de ne pas suspecter au moins le salicylate et de ne pas lui faire jouer quelque rôle dans cet avortement au premier mois de la grossesse.

M. Labadie-Lagrave croit qu'on peut admettre que l'avortement a été déterminé par le salicylate de soude.

M. Barth. Je me rappelle avoir entendu souvent raconter à M. Bucquoy que dans les premiers temps de la découverte du salicylate de soude, il avait vu deux cas d'avortement à la suite de son emploi; aussi s'abstient-il rigoureusement d'administrer ce médicament aux femmes enceintes, quelle que soit l'époque de leur grossesse.

M. Ball propose de fixer à la prochaine séance les élections pour la nomination à trois places de membres titulaires docteurs en médecine (commission composée de MM. Polaillon, Th. Anger et Moutard-Martin, rapporteur), à la séance suivante les élections pour la nomination à six places de membres titulaires internes des hôpitaux

(commission composée de MM. Nicaise, Bottentuit et Merklen, rapporteur).

La séance est levée à dix heures.

Les secrétaires des séances,
H. Barth et Merklen.

Séance du 12 mai 1881.

PRÉSIDENCE DE M. POLAILLON.

Le procès-verbal de la dernière seance est lu et adopté.

M. Campenon lit une observation de *gomme du testicule.*

M. Dieterlen lit deux observations intitulées :

Deux observations de placenta prævia. — Nous avons observé récemment, à la maison d'accouchements de Cochin, deux cas d'implantation vicieuse du placenta, qui, tous deux, dans leur marche et dans leur terminaison, ont présenté des particularités dignes d'être rapportées.

Le premier cas est relatif à une femme Moring, âgée de 30 ans, apportée dans le service le 24 avril 1881, à 11 heures du matin. Elle a été prise, une heure auparavant, sans cause appréciable, d'une forte métrorrhagie, qui, en peu de temps, inonda sa chemise ; presque aussitôt survinrent des contractions très fréquentes, pendant lesquels la perte augmentait d'intensité ; si bien que la malade, extrêmement faible, dut se faire transporter en hâte à l'hôpital.

Elle raconte qu'elle est au début du neuvième mois de sa grossesse, et que huit jours auparavant elle a déjà eu une perte considérable, arrêtée spontanément après quelques heures ; à part ces deux fortes hémorrhagies à huit jours d'intervalle, elle a traversé les huit premiers mois de sa grossesse sans qu'aucun incident en ait troublé le cours.

Nous trouvons, dans son passé, une bonne grossesse arrivée à terme il y a cinq ans, et une fausse couche à 4 mois, survenue il y a dix-huit mois. Ajoutons qu'elle fut toujours réglée normalement.

Notre malade est très affaiblie, décolorée, répondant à peine à nos questions, et continuellement menacée de syncope. Un mince filet de sang coule par l'orifice vulvaire ; tout son linge de corps est imbibé de sang.

Le toucher vaginal révèle une accumulation de caillots dans le

vagin; aucune présentation n'est engagée; le segment inférieur de l'utérus est mou, comme spongieux, et très épais. Le col ramolli, effacé, est dilaté comme une pièce de cinquante centimes. On arrive directement sur des cotylédons qui paraissent occuper tout l'orifice.

Les douleurs presque incessantes et très énergiques rendent le palper abdominal impossible ; mais on entend faiblement les bruits du cœur fœtal au niveau de l'ombilic.

Devant l'imminence du danger, nous n'hésitons pas à appliquer immédiatement un tampon dans le vagin. Les boulettes de charpie montées sur des fils et imbibées d'eau phéniquée sont introduites sans spéculum et fortement serrées à l'aide d'un bandage en T.

La perte s'arrête. De plus, le travail, si accentué tout à l'heure, se ralentit et cesse bientôt tout à fait.

La malade est surveillée de près pendant toute l'après-midi; à plusieurs reprises nous sommes mis en alerte par des menaces de syncope que nous combattons par des toniques et des excitants énergiques. (Todd, teinture de cannelle, injections sous-cutanées d'éther, compresses froides, etc.)

Dans la soirée, l'état général semble un peu remonté. Le travail n'a pas repris ; la malade accuse un peu de ténesme vésical, mais supporte pourtant bien son tampon. On lui fait prendre quelques cuillerées de bouillon concentré.

A 9 heures du soir, nous constatons que le tampon s'imbibe de sang progressivement, si bien que nous nous trouvons dans la nécessité de l'enlever.

La dilatation est trouvée des dimensions d'une pièce de 5 francs, à peine, en sorte que, vu l'impossibilité où nous sommes d'intervenir activement, nous réappliquons de nouvelles boulettes. Pendant cette opération, l'écoulement de sang fut très modéré, mais la malade, si affaiblie déjà, eut de nouvelles lipothymies.

Heureusement que ce deuxième tampon, loin de nuire à la marche du travail, réveilla au contraire les contractions qui reprirent bientôt avec énergie. On pouvait dès lors espérer qu'au moment où le tampon devrait être enlevé la dilatation serait suffisante pour permettre une intervention active.

Vers minuit, notre appareil commence à s'imbiber. Pendant les trois heures qu'il est resté en place, les contractions n'ont pas cessé, en sorte que, tout en enlevant avec précaution nos boulettes de charpie, nous nous préparons à achever rapidement l'accouchement. La dilatation est à peine grande comme la paume de la main, mais le

col est mou et très dilatable. Nous ne sentons aucune partie des membranes.

Aussitôt, notre main huilée est introduite dans le col, les doigts en cône, cherchant à soulever le placenta sur un des bords du col, résultat que nous obtenons rapidement. Puis, pénétrant dans la matrice, nous atteignons le bord du gâteau placentaire, à 5 ou 6 centimètres au-dessus du col ; nous rompons les membranes et saisissons un pied que nous trouvons accolé à la tête dans le fond de la matrice. La version se fait rapidement, sans difficulté, et nous extrayons une fille vivante du poids de 2,500 grammes.

Le placenta est aussitôt saisi, libéré d'une adhérence partielle et amené au dehors.

Pendant l'opération la malade a perdu à peine quelques cuillerées de sang ; mais, après la délivrance, l'utérus restant un peu mou, et un léger écoulement ayant lieu, nous pratiquons successivement trois injections sous-cutanées d'ergotine.

Nous combattons, comme plus haut, l'extrême faiblesse de la malade, qui, bientôt, s'endort d'un profond sommeil. Température 37°,5. Pouls 120.

Examen du placenta : forme générale ovalaire ; pourtour 56 cent.; grand diamètre, 23 cent.; longueur du cordon, 60 cent.

La rupture des membranes répond à un des grands côtés du placenta, et occupe plus de la moitié de sa longueur. Sur un point de ce bord une déchirure sépare deux cotylédons, sur une longueur de 2 centimètres environ. Il y a de plus quelques petits caillots adhérents sur ces cotylédons.

Les suites de couches furent des plus heureuses ; il y eut, il est vrai, un mouvement fébrile du 5e au 8e jour pendant lequel la température rectale monta jusqu'à 39°, le ventre étant devenu un peu douloureux et les lochies ayant contracté une odeur légèrement fétide ; mais rapidement la chaleur du corps redevint normale, le ventre souple et indolent, si bien que dès le 1er mai, huit jours après l'opération, la température redescendait à la normale, et que le 7 du même mois la malade se levait et se promenait dans la salle. Elle donne le sein à son enfant sans fatigue, si bien qu'on se douterait à peine, à considérer son état actuel, des pertes sanguines, énormes, qu'elle a éprouvées.

Le cas que nous venons de rapporter nous semble s'écarter par quelques côtés du tableau classique de l'évolution du placenta prævia.

Et d'abord, sans vouloir élucider complètement l'étiologie si obscure de cette présentation, nous pensons que dans notre cas on peut risquer une supposition assez vraisemblable. En effet, notre malade exerce depuis deux ans une profession des plus fatigantes ; elle est porteuse de pain, et chaque jour gravit des centaines de marches d'escalier chargée d'un très lourd fardeau ; aussi se plaignait-elle souvent de douleurs dans le bas-ventre, que ses continuelles ascensions ne faisaient qu'exaspérer.

Il nous paraît probable que sa fausse couche doit être mise sur le compte des fatigues de sa profession. Pour ce qui est de l'implantation de l'œuf dans le segment inférieur de l'utérus, ne pourrait-on pas admettre que les fatigues et surtout les secousses auxquelles la malade était soumise chaque jour n'ont pas permis à l'œuf de se greffer au fond de la matrice, et l'ont fait choir vers son col?

Au point de vue des symptômes, remarquons que, bien que nous ayons eu affaire à une insertion centrale, les hémorrhagies ne sont survenues que dans le dernier mois et à deux reprises seulement, ce qui pourrait sembler anormal ; on sait, en effet, que certains auteurs, Naegele le premier, posent en règle presque générale, que la présentation centrale du placenta amène des hémorrhagies précoces et répétées, tandis que les hémorrhagies du dernier mois se rapporteraient presque exclusivement aux implantations marginales. Du reste en admettant l'explication que donne Jacquemier de ces hémorrhagies, on ne conçoit pas pourquoi les pertes seraient plus précoces dans les cas d'insertion complète que dans les cas d'insertion partielle, le grand développement que prend, à la fin de la grossesse, le segment inférieur de la matrice devant amener des tiraillements, puis des déchirures vasculaires aussi facilement dans un cas que dans l'autre.

Au point de vue de l'intervention, il nous semble qu'il n'y avait pas lieu de suivre une voie différente de celle que nous avons suivie ; pour ce qui est de savoir s'il y aurait eu plus d'avantages à crever le placenta en son milieu qu'à le décoller sur ses bords, nous pensons que dans un cas pareil la main de l'opérateur doit surtout tenir compte des résistances plus ou moins fortes qu'elle rencontre, et se laisser guider vers la partie de l'obstacle qui lui semblera « pars minoris resistentiæ. »

Notre deuxième observation est celle d'une femme Trolet, 27 ans, pluripare, entrée le 5 mars. On nous l'apporte dans un état très grave d'épuisement dû à des pertes qui se reproduisent depuis plusieurs jours déjà. Cette femme est à terme ; elle a eu, il y a quatre jours, une

forte perte sans douleurs, et qui fut arrêtée en ville, grâce à l'administration du seigle ergoté.

Une deuxième hémorrhagie, survenue la veille de l'entrée, fut combattue de même. Mais à une troisième reprise de l'écoulement, la malade après nouvelle administration de l'ergot fut envoyée par son médecin à l'hôpital. Nous la trouvons exsangue, décolorée et sous la menace de syncopes continuelles. L'utérus est d'une dureté tétanique, très contracté sur la partie fœtale ; le col rigide est dilaté comme la paume de la main ; on arrive directement sur une masse de cotylédons recouvrant, en partie seulement, l'extrémité céphalique qui se présente. La poche est rompue depuis un temps indéterminé. La malade ne perd pas une goutte de sang. On n'entend plus les battements du cœur fœtal. Dans ces circonstances, nous nous bornons à soutenir les forces de notre malade et nous attendons les événements. Au bout de trois à quatre heures, la femme accouche spontanément d'une fille morte du poids de 3,400 grammes. L'accouchement a été très rapide et s'est effectué sans perte aucune. De même pour la délivrance qui suivit aussitôt. Les suites de couches furent bonnes Pendant trois jours la malade eut un mouvement fébrile qui fit osciller la température autour de 39°, puis la fièvre tombant, rien ne vint plus entraver la convalescence.

Voici donc un cas d'insertion vicieuse du placenta, dans lequel l'accouchement se fit « à blanc », sans perte aucune, circonstance des plus favorables pour la malade dont la vie semblait tenir à quelques grammes de sang en plus ou en moins. Plusieurs causes nous semblent être intervenues ici pour arrêter l'hémorrhagie :

Le seigle, tout d'abord, qui avait dû amener une oblitérationpar contracture des vaisseaux utérins ; puis la mort du fœtus qui vraisemblablement remontait aux premières prises d'ergot (il était un peu macéré), à l'occasion de la première perte ; cette mort, par suite de l'arrêt de la circulation fœtale, amenant la coagulation du sang dans les sinus utérins (Moreau, Simpson). Le décollement prématuré du placenta a pu de même favoriser ces coagulations, comme l'ont pensé Jacquemier et Cazeaux. Enfin, la rupture de la poche, permettant à la tête fœtale de comprimer directement le placenta, doit aussi être prise en considération.

Mais si, grâce à l'ergot de seigle, la femme a pu accoucher sans pertes nouvelles, la mort du fœtus a été la conséquence de l'administration de ce médicament. Aussi pensons-nous qu'il y a lieu de proscrire ce mode d'agir dans des cas analogues. Il est vrai que Cazeaux s'en montre partisan ; il le conseille même avant toute dila-

tation du col, avant le terme de la grossesse, persuadé qu'il est que l'ergot n'excite pas la contraction de l'utérus, lorsque celle-ci n'existe pas au préalable à un degré quelconque.

Mais ces contractions n'existent-elles pas à l'état latent durant tout le cours de la grossesse, et d'autre part ne doit-on pas craindre, pour la vie de l'enfant, les effets du tétanisme utérin qu'on produit presque fatalement, surtout si, comme dans notre cas, les doses sont répétées à intervalles rapprochés ?

Nous concluons donc, qu'en présence de ces risques, il y a lieu d'abandonner l'ergot de seigle, et de recourir au tamponnement qui, sans menacer les jours de l'enfant, protège suffisamment la vie de la mère contre les dangers de l'hémorrhagie.

M. Gueniot. Parmi les inconnues encore nombreuses de cette question de l'insertion vicieuse du placenta, mon attention a été appelée sur ces faits extraordinaires où le placenta se greffe sur le segment inférieur de l'utérus sans donner lieu à des hémorrhagies. Je cherche en ce moment les cas de ce genre, me basant sur l'inspection du placenta après la délivrance ; jusqu'à présent je n'ai pas réussi à me rendre compte de ces anomalies.

M. Dieterlen nous a dit que M. Depaul préférait, dans les cas d'insertion vicieuse où l'accouchement rapide est nécessaire, le forceps à la version. M. Chantreuil est partisan de la même méthode. Je ne suis pas de cet avis et je crois que le forceps, même entre des mains habiles, n'est pas toujours applicable. Dans un cas d'insertion centrale que j'ai observé récemment, j'ai voulu appliquer la première branche du forceps et pour cela introduire la main entre le placenta et la tête d'une part, l'utérus de l'autre. L'hémorrhagie fut si abondante qu'immédiatement je dus terminer à la hâte l'accouchement par la version. Celle-ci est toujours un procédé beaucoup plus expéditif et le temps presse en pareille circonstance.

Il y aurait lieu dans la première observation de M. Dieterlen de préciser la quantité de sang perdu.

M. Dieterlin. Malgré l'état d'anémie extrême de la malade, les caillots ne représentaient que 500 grammes. Du reste, c'est un fait signalé que le sang dans ces conditions est particulièrement fluide et que, par conséquent, les caillots ne représentent pas la quantité de sang perdu.

M. Guéniot. M. Dieterlen ne nous a pas dit s'il avait songé à recourir à la transfusion et je profite de cette occasion pour dire ce que je pense de cette opération. Je crois que la transfusion telle

qu'on la fait n'est pas nécessaire et qu'il est préférable de recourir à une sorte de transfusion autochthone, qui consiste à chasser le sang des membres vers le tronc à l'aide de l'élévation des bras et de l'application sur les quatre membres de bandes de toile ou de caoutchouc.

M. Polaillon. Je ferai remarquer qu'au point de vue du choix de l'opération dans l'insertion vicieuse du placenta, il faut se guider à la fois sur la vie de l'enfant et sur celle de la mère. Si la mère n'est pas en danger immédiat, il y a intérêt pour l'enfant à recourir au forceps qui l'expose moins à toutes sortes de causes de mort.

M. Moutard-Martin lit un rapport sur la candidature de MM. les Drs Hanot, Richelot, Schwartz au titre de membres titulaires. MM Hanot, Richelot, Schwartz sont nommés membres de la Société.

M. Chantemesse lit une observation intitulée :

Fièvre typhoïde. — Mort subite. — Myocardite. — Le nommé Haussmisser était entré à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de M. d'Heilly le 18 février 1881. C'était un jeune homme de 22 ans, vigoureusement constitué, exempt de toute espèce de diathèse, de rhumatisme, de syphilis ou d'alcoolisme. Il nous raconta, le jour de son entrée, qu'il était depuis quelques mois à Paris où il exerçait la profession de boulanger, que sa santé générale avait toujours été très bonne et qu'il n'était malade que depuis le 4 février. Il avait été pris à ce moment de lassitude extrême, de maux de tête, d'insomnie, et avait souffert aussi d'un peu de diarrhée. L'examen du malade ne tarda pas à nous montrer tous les signes classiques de la fièvre typhoïde ; en effet, outre les phénomènes dont il se plaignait, nous trouvâmes un peu de ballonnement du ventre, du gargouillement dans la fosse iliaque droite, accompagné de douleur à la pression et une abondante éruption de taches rosées lenticulaires. Les battements du cœur étaient normaux et réguliers ; l'auscultation faisait entendre quelques râles fins à la base des deux poumons ; les urines contenaient un léger nuage d'albumine et la température approchait de 40°. Traitement : limonade vineuse, potages, deux lotions.

Les phénomènes persistèrent pendant quelques jours sans aggravation ; la température oscillait autour de 40°, la faiblesse du malade était assez grande, mais ne faisait nullement redouter l'apparition de symptômes nerveux graves et surtout une terminaison brusque.

Le 23 février, le thermomètre monta à 40°,8 — Bain tiède. — Le lendemain la température n'a pas dépassé 40°.

Le 25 février, à la visite du matin, le malade présentait un affaiblissement notable de toutes les forces et M. d'Heilly le montra aux élè-

ves du service comme un type de prostration profonde produite par l'empoisonnement typhique. Le pouls était petit, faible, intermittent.

A midi, nous fûmes appelé précipitamment auprès du malade ; il venait d'avoir une syncope mortelle,

La sœur, qui était auprès de lui au moment de l'accident, nous raconta que, sans cause aucune, sans qu'il eût eu la moindre émotion ou se fût livré à aucun effort, il avait fait brusquement quelques inspirations rapides, en même temps qu'apparaissaient de légères convulsions dans les muscles de la face et les membres supérieurs La mort avait été subite et les tentatives pour le rappeler à la vie absolument infructueuses.

L'autopsie fut faite quarante-deux heures après la mort. Disons tout de suite qu'une recherche attentive démontra dans les organes l'absence complète d'embolie.

Le cerveau était sain. Les *poumons* étaient exempts de tubercules, ne présentaient que de la congestion de leurs bases.

L'*intestin grêle* offrait à sa partie inférieure les lésions ordinaires de la fièvre typhoïde ; les plaques de Peyer ulcérées étaient peu nombreuses, le bourbillon s'était éliminé et, sur toutes les plaques, les bords de l'ulcération étaient déjà recollés.

En remontant vers l'origine de l'intestin, on découvrait les follicules clos qui étaient le siège d'une légère tuméfaction.

Le *péritoine* était sain.

Le *foie* pesait 2,500 grammes. Sa coupe rappelait l'apparence du foie muscade. Au toucher il donnait au doigt une sensation onctueuse. L'examen microscopique nous montra que dans la partie centrale du lobule, les cellules qui avoisinent la veine sus-hépatique étaient à peu près saines, tandis qu'à la périphérie existait une infiltration graisseuse considérable des éléments du parenchyme. Outre cette dégénérescence, on trouvait le long des ramifications de la veine porte, et surtout au niveau des espaces, une notable accumulation de cellules lymphatiques, venues là vraisemblablement par diapédèse.

Cette infiltration de leucocytes se continuait même le long des vaisseaux radiés, en quantité moindre toutefois, jusqu'à la veine centrale.

Les reins pesaient chacun 230 grammes. Ils offraient à l'œil nu les caractères du rein congestionné. Sur une coupe de la substance corticale faite perpendiculairement à un prolongement de Ferrein, il est facile, comme l'a démontré Rindfleisch, de s'orienter et de déterminer par conséquent la topographie, sinon le point de départ des lésions.

On voit au centre la coupe des tubes droits qui constituent le prolongement; autour, la section des tubes contournés et enfin à la périphérie, limitant le lobule, la couronne des glomérules de Malpighi.

Dans chacune de ces trois régions, les lésions étaient évidentes ; la capsule de Bowman n'était pas immédiatement appliquée sur les artérioles du glomérule ; en beaucoup de points elle en était séparée par un espace plus ou moins grand qui permettait de voir un léger gonflement et une prolifération de l'épithélium qui tapisse la surface interne de la membrane.

Du côté des tubes contournés et de la branche ascendante de l'anse de Henle, on constatait une notable augmentation de la cavité de ces tubes, résultant de l'aplatissement et de la desquamation partielle de l'épithélium sombre et grenu qu'on y reconnaît normalement. Enfin les petites branches de l'anse et les tubes collecteurs montraient des lésions d'irritation reconnaissables à la prolifération des noyaux des épithéliums. Outre ces lésions épithéliales, on voyait autour des tubes altérés une notable infiltration de jeunes cellules vivement colorées en rouge par le carmin.

Les lésions que nous venons d'indiquer rapidement se rapprochent beaucoup de celles qui ont été décrites par MM. Charcot et Gombault dans les premières périodes de la néphrite saturnine expérimentale. C'est là, en somme, un début de néphrite interstitielle ayant son point de départ et son origine dans une lésion des épithéliums rénaux. Nous ne voulons point tirer de la présence de ces altérations une conclusion prématurée ; peut-être s'agit-il là d'une lésion curable, cependant nous pouvons nous demander si ce n'est pas à ce processus anatomique que ressortissent les cas de maladies de Bright consécutives à des fièvres typhoïdes.

Des renseignements plus complets devaient nous être fournis par l'examen du *cœur*. A l'œil nu, il n'offrait pas d'hypertrophie notable, il avait perdu la couleur rouge vif luisante de la chair musculaire, pour prendre un aspect terne et une coloration feuille morte ; il était mou sous le doigt. Le ventricule gauche était contracté et contenait quelques petits caillots cruoriques ; ceux-ci étaient plus nombreux dans le ventricule droit, qui était légèrement dilaté.

Les valvules étaient saines.

A l'aide des différents examens microscopiques, dissociation après macération dans l'alcool au 1/3, coupes après durcissement ordinaire, coloration au picro-carmin ou à l'hématoxyline, nous avons constaté les lésions suivantes :

Sur la plupart des pièces examinées on reconnaissait une légère atrophie des fibres musculaires ; sur d'autres, la striation normale avait disparu, remplacée par un état finement granuleux ; les noyaux des fibres ainsi granuleuses étaient augmentés de volume ; en certains points ils étaient manifestement proliférés et l'on pouvait en compter 2 ou 3 dans la fibre. Les lésions d'irritation n'étaient pas limitées au parenchyme musculaire, car dans le tissu conjonctif périfasciculaire il existait une quantité notable de jeunes cellules abondantes surtout à la limite des fibres musculaires et autour des vaisseaux. Enfin ces derniers eux-mêmes étaient atteints non pas d'une manière diffuse et généralisée à tout le muscle, mais en certains points il existait sur les fines artérioles une oblitération complète ou presque complète. La lumière du vaisseau était obturée soit par des coagulations sanguines, soit le plus souvent par un gonflement de la tunique interne qui prenait une apparence festonnée, faisant saillie dans la lumière du vaisseau au point de diminuer beaucoup sa cavité.

Ce sont là, comme on le voit, des lésions absolument semblables à celles qui ont été décrites en 1869 par le professeur Hayem dans trois cas de mort subite dans la fièvre typhoïde. Les muscles striés n'étaient pas épargnés par la maladie, et l'examen microscopique du muscle grand droit de l'abdomen nous a permis de constater la dégénérescence vitreuse d'un bon tiers des fibres musculaires.

Ces préparations et ces examens ont été faits dans le laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté, sous la direction et avec les excellents conseils de M. Gombault, chef du laboratoire.

Les résultats de cette autopsie nous ont semblé intéressants à quelques points de vue. En effet, si la mort subite dans la fièvre typhoïde est un phénomène clinique bien connu, les raisons et les causes de cet accident ne sont pas parfaitement élucidées au moins pour tout le monde. On a invoqué l'hypothèse d'un réflexe parti de l'intestin et suffisant pour arrêter le cœur par l'intermédiaire du pneumogastrique ; mais dans bien des affections où les lésions intestinales sont plus étendues et plus profondes que celles de la fièvre typhoïde, on n'observe jamais la mort subite. Il faudrait donc admettre, dans la dothiénentérie, un trouble préalable de l'innervation du cœur qui prépare et facilite l'action du réflexe ; mais c'est là une pure hypothèse. Dans le cas présent, l'existence de ce réflexe nous semble difficile à établir. On n'a trouvé en effet dans l'intestin que des lésions de moyenne gravité; la syncope mortelle ne semble avoir été immédiatement commandée par aucune secousse nerveuse vive

telle qu'une émotion subite, un effort volontaire énergique, etc. Notre excellent maître M. d'Heilly a pensé que nous devions chercher et trouver dans les graves altérations du parenchyme cardiaque, frappé dans ses fibres musculaires, son tissu conjonctif et ses vaisseaux, la cause première et principale de la mort subite.

La séance est levée à 9 h. 1/2.

Séance du 26 mai 1881.

PRÉSIDENCE DE M. POLAILLON.

La séance est ouverte à 8 heures 1/2.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

M. DE BRUN DU BOIS-NOIR communique une observation intitulée :

Phlegmatia alba dolens survenue chez un hémiplégique et terminée par gangrène. —Beurrier (Charles), âgé de 61 ans, se trouvait depuis le mois de mars 1880 dans le service de M. Legroux, salle Grisolle, n° 18.

Hémiplégique du côté droit, aphasique par suite d'un ramollissement cérébral, c'était un malade absolument gâteux.

Vers la fin de janvier 1881, on constate un jour, en le découvrant, que le membre inférieur droit était considérablement œdématié. La jambe gauche l'était aussi, mais dans de bien moins fortes proportions. Pas de douleur à la pression, soit des masses musculaires, soit sur le trajet des veines. — Œdème blanc. — Pas de développement anormal du réseau veineux superficiel.

Le 13 mars, on remarque sur le dos du pied droit l'existence de deux ou trois taches violettes. La jambe de ce côté est froide dans toute son étendue ; elle est absolument insensible. Le lendemain, elle est le siège d'une coloration violacée affectant la forme de plaques reliées entre elles par des traînées de même coloration. De la partie supérieure du mollet partent des réseaux foncés à très larges mailles limitant des espaces de peau saine et s'arrêtant insensiblement à la partie inférieure de la cuisse.

15 Mars. Un peu de chaleur est revenue à la partie supérieure de la jambe. La coloration de la partie inférieure reste la même. La pression du doigt laisse à ce niveau un godet très profond qui ne disparaît qu'au bout d'un temps très long.

16 mars. Le malade va très mal. Il est dans un état subcomateux dont il est difficile de le faire sortir.

Il meurt le 18.

A l'autopsie, on peut constater que le pied et la partie inférieure de la jambe sont sphacélés. (Gangrène humide).

La veine fémorale présente dans toute son étendue un caillot fibrineux adhérent par un côté aux parois de la veine et laissant de l'autre côté entre lui et la paroi veineuse un espace très peu considérable dans lequel la circulation pouvait se faire. La veine fémorale profonde, la saphène interne sont remplies par un caillot noirâtre peu adhérent. Il en est de même du tronc tibio-péronier et de la veine tibiale postérieure.

L'artère fémorale est, elle aussi, obturée par un caillot dont les caractères varient suivant les régions. A la partie supérieure, au niveau de la naissance de l'artère, le caillot est fibrineux, très adhérent aux parois artérielles sur une longueur de 4 à 5 centimètres. Plus bas, il devient rougeâtre, plus mou et beaucoup moins adhérent, pour reprendre de nouveau les caractères d'un caillot ancien au niveau du troisième adducteur sur un espace de 3 centimètres. Au dessous, l'adhérence est beaucoup moindre, et la coagulation cesse dans l'artère tibiale postérieure vers le tiers inférieur de la jambe.

On peut constater en outre que le système artériel est extrêmement athéromateux surtout au niveau des petites artères. C'est ainsi que l'aorte est très peu atteinte de même que les artères iliaques et fémorales, tandis que les tibiales sont, surtout à leur terminaison, le siège de plaques nombreuses occupant toute l'étendue du vaisseau et le transformant en un tuyau rigide.

De plus (et c'est là pour nous un fait très important) dans les deux points où l'artère fémorale est obturée par un caillot fibrineux ancien, l'artère adhère solidement à la veine à un tel point qu'il est presque impossible de les séparer. Dans le reste des membres la séparation a pu se faire sans trop de difficultés, quoique cependant, les deux vaisseaux aient été sur toute leur longeur plus intimement unis qu'ils ne le sont d'habitude.

L'artère fémorale profonde présente à son origine un caillot mou, non fibrineux et non adhérent, venant simplement s'implanter par sa base sur le caillot fibreux de la fémorale.

Péricarde : adhérences nombreuses et anciennes.

Cœur : hypertrophie notable du ventricule gauche. Le ventricule droit est le siège d'une dégénérescence graisseuse considérable, n'ayant laissé persister que fort peu du muscle. — Pas de lésions valvulaires.

Cerveau : Athérome des artères cérébrales. Plaques de ramollissement multiples.

Indépendamment de ce fait de phlegmatia alba dolens chez un hémiplégique, étiologie jusqu'à présent non signalée, nous désirons appeler l'attention sur la terminaison de cette maladie par gangrène,

C'est là une rareté. M. Troisier dans sa thèse n'en cite que trois cas : un de M. Lancereaux dont il rapporte l'observation ; un de Kennedy et un troisième de Overhisen. Il se contente du reste de citer cette complication sans chercher à l'expliquer.

Notre observation nous a fourni à ce sujet des renseignements importants, et nous croyons pouvoir dire que le sphacèle a été la conséquence de l'oblitération de l'artère fémorale. Bien plus, nous voyons ici entre la thrombose veineuse et la coagulation artérielle des rapports évidents au point de pouvoir affirmer que la première a déterminé la seconde. Les deux points, en effet, où nous avons constaté l'existence de caillots artériels fibrineux et anciens étaient aussi ceux où l'artère adhérait intimement à la veine, où les parois des deux vaisseaux se confondaient en quelque sorte, réunis par un tissu interstitiel induré, traversant un bloc compact de tissu conjonctif. C'est par là que la coagulation artérielle a commencé, et ce n'est qu'ultérieurement, par suite de l'arrêt de la circulation en ces deux points, que le reste de l'artère s'est oblitéré ainsi que la tibiale postérieure. L'examen des caillots nous permet de reconstituer la marche du processus.

Quant à l'athérome, nous ne croyons pas qu'il ait pu jouer dans le cas actuel un rôle important. Les points où la coagulation artérielle s'est produite étaient peu ou pas athéromateux, et l'artère, comme nous l'avons dit, n'était transformée en un tuyau rigide que vers la terminaison de la tibiale postérieure, point où le caillot se terminait.

En somme : coagulation veineuse ; endo-phlébite et périphlébite consécutives ; inflammation chronique du tissu conjonctif voisin ; adhérence et inflammation de l'artère ; coagulation artérielle, tel a été le processus, l'athérome artériel et le ralentissement de la circulation du membre occasionné par les oblitérations veineuses ayant joué tout au plus le rôle de causes accessoires.

M. Moutard-Martin demande sur quels symptômes on s'est appuyé pour admettre que les thromboses veineuses ont précédé la thrombose artérielle. D'après les termes mêmes de l'observation, les artères étaient athéromateuses, et il semblerait plus rationnel de penser que

l'oblitération a débuté par l'artère pour se propager ensuite aux veines : d'où la forme humide de la gangrène. Un cas semblable s'est présenté à mon observation il y a trois semaines.

M. de Brun. Le malade a eu d'abord une phlegmatia alba dolens, caractérisée par un œdème blanc douloureux parfaitement net, et le sphacèle ne s'est montré que cinq mois après, lors du début de la thrombose artérielle Il faut remarquer en outre que, dans les points où elle était oblitérée, l'artère fémorale ne présentait pas d'athérome; celui-ci était rigoureusement limité aux petits vaisseaux.

M. Proust fait observer que la phlegmatia alba dolens chez les hémiplégiques est loin d'être rare. Il a eu l'occasion d'en voir plusieurs cas, mais qui n'ont jamais été suivis de gangrène.

M. Luizy communique un travail intitulé :

Kystes multiloculaires de l'ovaire. — Adhérences de leur partie postérieure. — Ovariotomie incomplète. — Suppuration du pédicule. — Guérison — Une jeune femme de 24 ans, entrée le 5 septembre 1880, salle Saint Jean, souffre depuis trois mois de douleurs dans le flanc gauche; d'abord modérées, celles-ci augmentent rapidement, au point d'empêcher la malade de rester debout et de travailler. A la fin de juillet, se voyant maigrir tous les jours, éprouvant tous les soirs des accès de fièvre, elle entre à la Pitié, dans le service de M. Dumontpallier, qui diagnostique un kyste de l'ovaire. A cette époque, il était gros comme une tête d'enfant. Elle sort au bout de quelques semaines de repos, pour une cause disciplinaire, sans grande amélioration. Aussi, ne tarde-t-elle pas à revenir à la Pitié, chez M. Polaillon.

Comme antécédents, elle raconte que ses parents et ses frères se portent très bien. Jusqu'à 20 ans, elle a vécu en province, dans la Touraine. A cet âge, elle présentait un développement considérable des seins, au point qu'entrée pour une affection utérine chez M. Gallard, on lui en prit le moule et la photographie.

A l'entrée, l'état général est mauvais, la figure est pâle, les yeux bistrés. L'appétit est à peu près nul, pourtant les digestions ne sont pas douloureuses ; pas de constipation. L'amaigrissement a fait, en quelques mois, des progrès énormes. Le sommeil est difficile, tant les douleurs de ventre sont vives parfois; les règles sont supprimées depuis le début des accidents. Enfin, presque régulièrement, tous les soirs, vers 7 heures, accès de fièvre, avec sensation de froid, suivi de chaleur brûlante à la peau, sans jamais de sueurs. La malade ne tousse ni ne crache ; l'auscultation du poumon ne révèle pas la moindre lé-

sion. L'auscultation du cœur est aussi muette. La rate n'est pas volumineuse.

Localement, il est facile de reconnaître la présence, dans le ventre, d'une tumeur grosse comme une tête d'adulte. Cette tumeur, inclinée à gauche, détermine un soulèvement notable de la paroi abdominale, au niveau de la région iliaque.

La percussion dénote une matité absolue qui se délimite nettement, en dedans, à un travers de doigt au delà de la ligne blanche, en haut, atteint la région de l'hypochondre gauche et se perd en arrière vers la région lombaire. Au-dessous de ces limites, jusque dans la fosse iliaque gauche et le petit bassin, la matité est aussi complète. Cette tumeur est dure, élastique, nettement fluctuante. Le toucher vaginal donne des renseignements assez particuliers. Le cul-de-sac latéral gauche, celui qui correspond à la tumeur, reste libre dans la plus grande partie de son étendue. Il ne présente pas la moindre saillie, sa profondeur semble même exagérée.

Par contre, le cul-de-sac latéral droit et le postérieur sont complètement effacés par une saillie dure, élastique, qui englobe entièrement le col de l'utérus dans les trois quarts de son pourtour, et l'incline fortement à gauche, de sorte que l'ouverture du col utérin regarde directement la paroi latérale gauche du petit bassin ; l'axe de l'utérus semble incliné en bas, à gauche et en avant. Le col de l'utérus est conique, son orifice circulaire est petit ; il présente une certaine mollesse qui rappelle la consistance de l'utérus gravide. Le toucher rectal fait reconnaître encore mieux la présence de la tumeur qui englobe le col et qui le sépare de l'intestin.

La fluctuation ne se propage pas de la tumeur abdominale à celle que l'on constate par le toucher vaginal. Les deux tumeurs semblent indépendantes l'une de l'autre.

Enfin, il n'existe aucun trouble de voisinage ni du côté du rectum, ni du côté de la vessie.

On ne peut constater la présence d'une ascite.

Les avis furent très partagés sur la nature de cette tumeur. Les uns en firent une grossesse extra-utérine, d'autres une tumeur de mauvaise nature, à cause du dépérissement graduel de la malade ; quelques candidats au Bureau central en firent un kyste suppuré de l'ovaire, à cause des accès vespéraux. M. Polaillon s'arrêta au diagnostic de kystes multiloculaires de l'ovaire et fit de la tumeur péri-utérine un prolongement irrégulier du gros kyste ovarien.

La ponction exploratrice n'a pas été faite, la malade s'y étant énergiquement opposée.

L'opération, acceptée par la malade, est pratiquée le 11 novembre 1880.

L'avant-veille de l'opération, purgation avec un peu de sulfate de magnésie ; la veille, alimentation légère, bouillon, œufs, viande crue, vin ; pas de fruits ni de légumes. Le soir, un grand lavement ; potion pour la nuit avec 2 gr. de chloral. Le lendemain matin, nouveau lavement simple.

Toutes les précautions de la méthode antiseptique sont prises. La malade, les jambes enveloppées d'ouate, couverte de flanelle, chloroformée, est placée dans le nuage phéniqué. Les mains de l'opérateur et des aides, préalablement bien savonnées, ont été passées dans la solution phéniquée forte (40 pour 1000); tous les instruments destinés à l'opération restent plongés dans la même solution ; il en est de même des éponges et des linges employés pendant l'opération. Des fils d'argent de diverses grosseurs, du catgut sont préparés à l'avance.

La peau de l'abdomen est lavée soigneusement avec la solution forte ; les poils du pubis sont rasés ; la vessie vidée par le cathétérisme.

Une incision est pratiquée au niveau de la ligne blanche, entre le pubis et l'ombilic, dans une étendue de 6 ou 8 centimètres d'abord, puis, avec quelques coups de ciseaux, on l'augmente en haut et en bas, de manière à lui donner finalement une longueur de 15 ou 16 centimètres, sans dépasser l'ombilic. Quelques artérioles sont oblitérées au moyen de pinces hémostatiques.

Le péritoine est incisé sur toute la hauteur de l'incision cutanée ; il s'écoule par l'ouverture environ deux verres d'un liquide ascitique, légèrement sanguinolent On découvre immédiatement la paroi du kyste, épaisse et très vasculaire. Un large trocart, correspondant avec un récipient où l'on a fait le vide, est enfoncé dans le kyste, et donne issue à un litre environ d'un liquide parfaitement citrin. La poche en grande partie vidée, on retire le trocart, en ayant soin d'en oblitérer l'ouverture au moyen d'une pince à anneaux.

Aucune adhérence ne retient le kyste à la paroi abdominale ; aussi est-il facile de l'attirer au dehors. Mais le pédicule ne cède pas, et en portant le doigt profondément vers le petit bassin, on constate que ce pédicule, très élargi, fait corps avec une tumeur volumineuse, absolument fixée dans le petit bassin, englobant l'ovaire gauche et tout l'utérus. Du côté droit, on trouve facilement l'ovaire, qui est sain.

Devant le volume et la fixité de la tumeur, on renonce à attirer le

pédicule hors de la plaie abdominale. Un fil de fer est passé et serré le plus bas possible autour du kyste, qui est sectionné avec des ciseaux, au-dessus de la ligature.

Mais presque immédiatement, on sent cette dernière céder, et l'anse de fil de fer arrive dans la main de l'opérateur, en même temps qu'une notable hémorrhagie se produit sur le pédicule du kyste. Celui-ci est saisi avec deux pinces à anneaux, ramené au dehors, et l'hémorrhagie rapidement arrêtée par quatre ou cinq pinces à forcipressure.

En face de ces difficultés inattendues, M. Polaillon se décide immédiatement; il est absolument impossible de pédiculiser le kyste et d'enlever la tumeur du petit bassin ; aussi, on ne tente pas son extraction. L'hémostase produite, on fixe ce qui reste de l'enveloppe kystique à la partie inférieure de l'incision abdominale, au moyen de cinq ou six points de suture métallique.

Deux sutures profondes sont faites le long de l'ouverture abdominale. La supérieure ne comprend que l'épaisseur de la paroi de l'abdomen ; l'inférieure saisit en outre la partie la plus élevée du pédicule. Le pourtour de celui-ci est fixé à la partie inférieure de l'incision par de nouvelles sutures métalliques, de façon à ce que la cavité kystique reste en communication avec l'extérieur, et dans l'espérance qu'elle finira par s'oblitérer par la suppuration.

Des sutures superficielles complètent l'occlusion de l'ouverture de l'abdomen. Un pansement de Lister est appliqué par-dessus ces sutures : protective, mousseline phéniquée, trempée dans la solution forte, mackintosh, ouate et bandage de corps.

Reportée doucement et sans secousses sur son lit, grâce au lit mécanique de M. Mariaud, la malade à son réveil présente un peu d'excitation cérébrale, due à l'absorption prolongée du chloroforme. L'opération a duré une heure un quart.

La partie du kyste qui a été enlevée est une enveloppe résistante, épaisse de 6 ou 8 millimètres. Elle est formée d'un tissu feutré, blanchâtre, d'aspect fibreux, et renferme dans son épaisseur quelques petits kystes interstitiels, en voie d'évolution. A la partie inférieure de cette enveloppe, considérablement épaissie, on reconnaît la même disposition macroscopique. Le liquide est limpide, citrin, assez épais.

11 novembre. Soins consécutifs ; la malade est placée dans une chambre isolée, dont les deux fenêtres donnent sur le Jardin des Plantes.

Glace, champagne frappé, un peu de bouillon et de lait. Quelques in-

jections sous-cutanées de morphine, si la malade souffre et s'agite trop.

Après l'opération, excitation, quelques cris durant environ une demi-heure, puis calme. A 3 h., T. 37°, piqûre et injection d'un demi-centigramme de morphine. A 4 h. et à 5 h. 1/2, vomissements aqueux. A 8 h., seconde injection morphinée, même dose ; T. 37° ; vomissements nombreux jusqu'à minuit. A 5 h. du matin, troisième injection morphinée (1 centigramme).

Le 12. 8 h. matin, T. 37,4 ; P. 96. Le facies est bon ; la figure est un peu rouge ; la langue et les lèvres sont sèches ; n'a pas uriné ni rendu de gaz depuis l'opération ; cathétérisme. A 8 h. et demie, vomissement abondant. A 5 h., trois piqûres de 0,01 centigr. chaque, à une demi-heure d'intervalle ; coliques vives, rend beaucoup de gaz par l'anus ; urine seule à 6 h. et demie. A pris dans la journée vin de Bordeaux et eau de seltz, limonade et rhum. La nuit a été très calme ; sommeil.

Le 13. 9 h. matin, T. 37,4 ; P. 96. Figure bonne ; deuxième pansement ; les deux sutures profondes ont lâché, ainsi qu'une suture superficielle ; le fil de celle-ci est retiré, mais les deux sutures profondes sont laissées en place, bien que leurs bouts soient écartés l'un de l'autre. Dans la journée, pas de vomissements, ni tympanisme, ni rétention d'urine ; coliques. A 5 h., injection de 1 centigr. de morphine. Nuit très calme, dix heures de sommeil.

Le 14. A 9 h., T. 37° ; P. 80. Peau fraîche, légèrement moite ; la malade demande à manger. A 5 h., T. 37,4 ; P. 100. Fortes coliques ; douleur vive au niveau du cou-de-pied droit. Injection morphinée.

Le 15. A 9 h., T. 37,5 ; P. 100. Troisième pansement ; la réunion immédiate paraît être faite ; ablation d'un des fils profonds qui s'étaient relâchés. Soir, T. 37,5 ; P. 100. Piqûre de morphine, 0,01.

Le 16. Alimentation : côtelette, poulet, lait, café. T. 37,1 ; P. 100. Le soir, piqûre.

A minuit, malaise, étouffement, coliques vives, attribuées à une mauvaise digestion.

Le 17. T. 37,4 ; P. 96 ; face pâle ; appétit.

Quatrième pansement. On retire la seconde suture profonde ; beefsteack, lait, bouillons.

Le 18. T. 37° ; P. 100. A pris ce matin une cuillerée à café d'huile de ricin ; garde-robe à 3 heures de l'après-midi.

Le 20. Cinquième pansement ; on enlève trois fils superficiels ; la partie supérieure de l'incision est réunie ; l'inférieure suppure ; appétit ; le soir, T. 37,4 ; P. 104 ; nuit assez bonne.

Le 22. Sixième pansement; trois autres fils sont enlevés ; la paroi du kyste suppure; eschare au sacrum ; le soir, P. 90 ; T. 37,5.

Les jours suivants, amélioration progressive.

Le 27. Les fonctions digestives sont bien rétablies ; l'état général excellent ; la malade est redescendue à la salle Saint-Jean.

Les jours suivants, malaise, frissons qui s'expliquent par la formation d'un petit abcès dans l'épaisseur de la paroi ; il s'ouvre spontanément le 4 décembre.

8 décembre. La malade va très bien et demande à se lever ; la partie inférieure de l'incision se cicatrise par bourgeonnement.

Les jours suivants, la malade se lève, mange comme à l'état normal, prend même de l'embonpoint.

Le 22. La cicatrisation est presque complète ; on sent en arrière de la cicatrice une masse dure, un peu douloureuse à la pression. En pratiquant le toucher vaginal, on constate que l'utérus a repris sa place normale, que les culs-de-sac sont dégagés. Cependant l'utérus fait corps avec la masse dure et adhérente à la cicatrice.

16 janvier 1881. La masse dure semble diminuer ; la cicatrice est légèrement ulcérée en deux points.

La malade part pour le Vésinet.

M. Richelot. Il me semble que dans ce cas la persistance d'une portion du kyste fait craindre une récidive. J'ai opéré, il y a peu de temps, un kyste dermoïdede la région coccygienne. Cette tumeur, du volume des deux poings, adhérait par sa face profonde à la paroi du rectum, et j'ai dû renoncer à l'extirper en totalité, de peur de léser le canal intestinal. A la suite de cette opération incomplète il est resté au fond de la plaie une surface d'apparence cutanée, qui bourgeonne difficilement et fait craindre une récidive. Le même résultat est à craindre dans l'observation rapportée par M. Luizy.

M. Polaillon. On peut établir en fait que les kystes multiloculaires de l'ovaire se comportent rarement comme des tumeurs malignes; on peut donc les opérer incomplètement sans qu'une récidive soit très à craindre. D'ailleurs, certains kystes présentent des adhérences si étendues et si profondes qu'on ne saurait les enlever complètement sans exposer la malade à une mort presque certaine. Dans le cas actuel, la tumeur présentait des excroissances mamelonnées fortement adhérentes à l'utérus, au cul-de-sac postérieur du vagin et au rectum ; c'eût été folie de vouloir l'enlever complètement. J'ai donc laissé en place la paroi profonde du kyste en la faisant adhérer par des sutures à la paroi abdominale antérieure. Cette

surface kystique a suppuré d'abord, puis s'est cicatrisée, et le retrait de la cicatrice a attiré le moignon en haut et en avant. Si ce reste de tumeur avait proliféré de nouveau, il eût été beaucoup plus facile de l'enlever par une deuxième opération, mais loin de se développer, la masse morbide a subi une atrophie progressive, et la malade n'a pas cessé d'aller de mieux en mieux.

Dans deux autres cas analogues, où j'avais fait des opérations incomplètes, j'ai obtenu de bons résultats, tandis que plusieurs faits où j'avais voulu pousser l'opération à outrance ont eu une issue funeste.

M. Merklen lit un rapport sur les travaux des candidats au titre de membre titulaire.

On procède ensuite à l'élection de six membres. MM. Ollive, Luizy, Diéterlen, Delpeuch, Thibierge et Chantemesse sont élus membres de la Société.

La séance est levée à 10 heures.

H. Barth et P. Merklen.

Séance du 9 juin 1881.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Barth fait la communication suivante :

Sur une petite modification au procédé usuel de traitement des abcès du foie (par la ponction et la sonde à demeure). — Les règles à suivre pour le traitement chirurgical des grands abcès du foie sont, aujourd'hui, assez bien fixées ; dans son remarquable article du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales (IVe série, t. III, p. 76 et suiv.) M. Rendu a exposé cette question de main de maître, et nous n'avons pas la prétention de rien ajouter à l'excellent tableau qu'il en a tracé. Quand on a reconnu la présence d'une collection purulente dans l'épaisseur du parenchyme hépatique, on se trouve en présence de deux indications : d'abord évacuer complètement et directement le contenu de l'abcès, puis assurer la sortie du pus qui se formera ultérieurement jusqu'à la cicatrisation complète du foyer. Pour remplir ce double but, le meilleur moyen est la ponction avec un trocart de fort calibre, suivie de l'introduc-

tion, par la canule, d'une grosse sonde à demeure. Ainsi le pus s'échappe librement, sans pouvoir pénétrer dans la cavité séreuse (plèvre ou péritoine) que l'instrument chirurgical a forcément traversée; la rétraction du foyer se fait progressivement et la cicatrisation s'opère sans entraves. Mais l'écoulement continuel au dehors d'une quantité parfois considérable de pus n'est pas toujours sans inconvénients ; les pièces du pansement sont rapidement traversées, et en dépit de tous les soins la putréfaction s'en empare ; par la sonde toujours ouverte l'air pénètre jusque dans le foyer, les liquides sécrétés s'altèrent, deviennent fétides et la septicémie peut se produire. Frappé de ces imperfections du pansement usuel, nous avons été conduit à rechercher s'il n'existait pas un moyen simple d'empêcher absolument toute communication entre le foyer de l'abcès et l'air extérieur, tout en favorisant l'écoulement permanent du pus. Nous croyons qu'on peut y parvenir par le procédé suivant.

La ponction étant faite et le trocart retiré, avant que l'écoulement du pus soit terminé, on fait pénétrer par la canule une sonde molle en caoutchouc rouge qui en remplit exactement le calibre ; puis on retire la canule en la faisant glisser sur la sonde ; cette dernière est fixée solidement à la paroi thoraco-abdominale au moyen d'un fil qui la traverse et dont les deux extrémités sont maintenues par de petites pièces de diachylon ou par des bandelettes de toile collodionnée. A l'extrémité libre de la sonde on adapte l'orifice d'un large sachet (ou capote) en baudruche, préalablement humecté d'eau phéniquée à 1/50 et renfermant une petite quantité de la même solution. Cette capote ainsi disposée forme une sorte de réservoir vide d'air dans lequel le pus formé peut s'accumuler au fur et à mesure de son écoulement ; la solution phéniquée dans laquelle il tombe en détermine la coagulation rapide et en empêche absolument l'altération. Pour que l'appareil ne se dessèche, ni ne se déplace, le sachet, entouré de charpie phéniquée et enveloppé de taffetas gommé, est recouvert d'une couche d'ouate qui garnit toute la région hépatique et qui est maintenue par un bandage de corps.

Chaque matin, on renouvelle le pansement ; avant de toucher au sachet on supprime toute communication du foyer avec l'extérieur en appliquant sur la sonde une pince à forcipressure qui en aplatit le calibre ; puis on détache la baudruche remplie de pus, et on la remplace par une autre préparée de la même manière ; enfin on enlève la pince et on complète l'appareil comme il a été dit plus haut.

Grâce à ce procédé, pas de communication possible entre le foyer hépatique et l'air extérieur ; pas de putréfaction des liquides épan-

chés, pas de souillure du malade par la suppuration. La disposition de la baudruche, tout en permettant l'issue du liquide par la sonde, en empêche absolument le reflux, car à la moindre aspiration la baudruche déprimée forme opercule, comme l'a si ingénieusement trouvé Reybard. La suppuration enfermée dans une sorte de réservoir imperméable ne peut subir l'action des germes infectants, et tout danger de septicémie est par cela même écarté. Le malade reste propre, sans souillures ; il peut se mouvoir librement, se lever même sans aucune crainte de se voir inondé par le pus. Enfin s'il était nécessaire de pratiquer des injections détersives rien ne serait plus facile, mais, dans le cas que nous avons observé, cela n'a pas été nécessaire, et on le comprend si on songe que le contenu de l'abcès ne pouvait subir aucune altération.

Par l'emploi de ce moyen, beaucoup plus simple en pratique qu'il ne le paraît d'après une description, nous avons obtenu en vingt-cinq jours la guérison complète d'un abcès considérable du foie, qui ne renfermait pas moins de *un litre* de pus. Voici l'observation de ce fait :

Obs. — Bourquin (Edouard), âgé de 39 ans, frappeur, entre le 20 avril 1881, à l'hôpital de la Pitié, service de M. le professeur Brouardel.

Cet homme, bien constitué et d'un tempérament robuste, a longtemps habité l'Algérie. En 1862, étant soldat aux chasseurs d'Afrique, il a eu une forte attaque de fièvre intermittente, suivie bientôt après d'une dysentérie très grave et très rebelle. Après plusieurs mois de maladie il s'est rétabli, mais imparfaitement, et depuis cette époque il est resté sujet à de fréquentes récidives. Presque tous les ans, au printemps et à l'automne, il est repris de fièvre, nécessitant l'emploi du sulfate de quinine, et bien qu'il ait quitté depuis plus de dix ans l'Algérie, il éprouve encore de temps à autre quelques légers accès. De même il a conservé une grande susceptibilité des entrailles, et sous l'influence de la plus légère cause occasionnelle, d'un excès de table, d'un refroidissement, d'une fatigue exagérée, il est repris d'accidents dysentériques, avec selles glaireuses et même sanguinolentes qui se répètent pendant plusieurs jours. A part ces accidents sa santé habituelle est bonne et lui permet de se livrer sans inconvénient au métier très dur de frappeur dans une usine à fer.

L'automne dernier il avait eu à plusieurs reprises de petites attaques de dysentérie, dont il s'était peu inquiété, lorsque, le 24 décembre, il fut pris brusquement, vers quatre heures du soir, d'un grand malaise avec fatigue et accablement extrêmes. Il continua son tra-

vail tant bien que mal jusqu'à la fin de la journée, mais pendant la nuit il fut pris d'un frisson, avec fièvre et point de côté. Le lendemain il souffrait d'une oppression très vive, avec douleur dans le côté droit, toux sèche, fièvre et inappétence. Il se fit appliquer un vésicatoire à la suite duquel les symptômes aigus se calmèrent, et au bout d'une dizaine de jours il voulut reprendre son travail. Mais il n'était pas guéri ; la gêne et l'oppression persistaient ; chaque soir il y avait de la fièvre et un point de côté. Après avoir traîné pendant quelques semaines, il entra le 9 février à l'hôpital, où on le considéra comme atteint de pleurésie, et on lui appliqua un second vésicatoire. Au bout de quelques jours ne se trouvant pas mieux il retourna chez lui, et essaya de nouveau, mais en vain, de travailler.

Il avait de la toux, une sensation de tension douloureuse dans le côté droit ; il avait perdu l'appétit et maigrissait. Vers les premiers jours d'avril la fièvre reparut ; des douleurs vives se firent sentir dans l'hypochondre et le long du cou ; enfin le malade crut s'apercevoir que son côté droit augmentait de volume. Il se décida à rentrer à l'hôpital.

Le 21 avril au matin, on constatait l'état suivant : facies pâle, yeux cernés, langue blanchâtre ; appétit nul, pas de diarrhée. Fièvre nulle: T. 37,6, P. 84 régulier ; battements et bruits du cœur normaux. Le malade se plaint d'oppression et d'une sensation de gêne douloureuse dans toute l'étendue du côté droit, surtout en avant et au niveau de l'arcade des fausses côtes. La toux est fréquente, sèche ; la palpation est douloureuse au niveau du nerf phrénique droit et sur toute la surface de l'hypochondre droit, qui est le siège d'une voussure manifeste ; les espaces intercostaux sont élargis, mais ne présentent ni tuméfaction, ni fluctuation ; la peau n'est pas œdémateuse. Le foie paraît très augmenté de volume : son bord supérieur atteint presque le mamelon ; son bord inférieur, nettement appréciable par la palpation, dépasse les fausses côtes de près de cinq travers de doigts et atteint presque l'ombilic ; il est lisse, ferme, médiocrement tranchant, sans inégalités ni bosselures, assez douloureux à la pression. En arrière, la matité hépatique remonte jusqu'au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate ; plus haut la sonorité redevient tout de suite normale ; la respiration, normale dans les fosses sus et sous-épineuses, cesse brusquement au niveau de la matité ; il en est de même du retentissement vocal et des vibrations thoraciques; ce fait bien constaté écarte absolument toute idée de pleurésie. D'ailleurs, les antécédents du malade, l'évolution des symptômes, le siège précis des phénomènes douloureux, tout nous fait songer à une affection du foie, et

très probablement à une hépatite suppurée. Il n'y a pas d'ictère, ni de teinte ictérique des conjonctives, et les urines, assez peu abondantes, ne renferment pas de pigment biliaire ; elles ne contiennent pas non plus d'albumine.

Les jours suivants, la toux se calme, l'état général s'améliore, l'appétit revient un peu, mais la tension douloureuse dans l'hypochondre droit reste toujours la même, et l'ampliation du thorax augmente manifestement de ce côté : les côtes sont soulevées, écartées les unes des autres, les espaces intercostaux légèrement bombés ; la matité hépatique, mesurée sur la ligne mammaire et dans le sens vertical, atteint 19 centimètres.

Le 29 avril, une ponction aspiratrice est pratiquée dans le septième espace intercostal, à 3 centimètres environ en dehors du mamelon, au point où la voussure est le plus manifeste. On extrait sans difficulté 700 grammes environ d'un pus rougeâtre, épais et granuleux, sans aucune fétidité. Examiné au microscope, ce liquide présente, avec une énorme quantité de leucocytes, des cellules hépatiques diversement altérées, des globules rouges et de nombreuses granulations graisseuses ; on n'y découvre rien qui ressemble à des crochets d'échinocoques. Il devient donc certain que nous avons affaire à un grand abcès du foie d'origine inflammatoire, probablement développé à la suite d'une ulcération dysentérique de l'intestin ; la seule particularité anormale est la lenteur extrême de la suppuration, qui a mis près de quatre mois à se manifester.

Après la ponction, le malade se déclare très soulagé ; la voussure de la région hépatique a presque entièrement disparu, la douleur et l'oppression ont diminué. Le soir, il ne se manifeste aucune fièvre ni aucun signe d'inflammation pleurale. La toux a complètement cessé.

Mais les jours suivants, les symptômes fâcheux reparaissent : la douleur, la tension augmentent, la toux sèche et quinteuse se montre de nouveau ; enfin l'accroissement rapide de la voussure thoracique vient prouver que le pus se reproduit rapidement. Les urines, qui avaient augmenté après la ponction, retombent au-dessous d'un litre par vingt-quatre heures. Une légère fièvre se montre chaque soir, et le 8 mai la température axillaire dépasse 39°. L'appétit est nul.

Le 9 mai, la voussure de l'hypochondre droit est devenue extrêmement marquée : les espaces intercostaux sont bombés, vaguement fluctuants, la peau qui les recouvre est épaissie et comme lardacée ; le bord inférieur du foie atteint l'ombilic, et le diamètre vertical sur

la ligne mammaire est de près de 20 centimètres ; mais la tuméfaction est limitée à la partie supérieure qui répond aux côtes, et l'abcès, évidemment développé aux dépens de la face convexe du foie, n'est accessible que par les espaces intercostaux. On se décide à intervenir par une ponction suivie de l'établissement d'une sonde à demeure.

Pour permettre le libre écoulement du pus, nous avons recours au volumineux trocart de 8 millimètres, dont le professeur Verneuil fait usage pour le traitement des kystes hydatiques : l'instrument est enfoncé entre la septième et la huitième côte, au point même où a été pratiquée la première ponction. Un litre environ de pus brunâtre et épais s'écoule avec rapidité ; avant qu'il ait cessé de couler, une sonde en caoutchouc rouge, nº 22, est introduite par la canule, qu'elle remplit exactement, et poussée le plus loin possible dans la cavité de l'abcès ; puis nous retirons la canule en laissant la sonde en place, et nous fixons cette dernière au moyen d'un double fil sur la paroi thoracique. A l'extrémité libre de la sonde est attaché un manchon de baudruche dont l'extrémité plonge dans une palette à demi remplie d'eau phéniquée. Le malade devant rester jusqu'à demain dans une immobilité absolue, l'écoulement du pus pourra ainsi se faire sans aucun danger.

Le lendemain, 18 mai, le malade se sent bien ; il n'y a pas eu de fièvre hier soir, aucune douleur, aucun symptôme de pleurésie ou de péritonite ne s'est manifesté ; 200 grammes environ de pus rougeâtre, épais et grumeleux, sans odeur, se sont écoulés dans la palette. La sonde, toujours garnie de sa baudruche, est couchée le long du corps du malade, et son extrémité recouverte de gros gâteaux de charpie phéniquée ; le tout maintenu par un bandage de corps.

Le 11 mai, le malade continue à aller bien ; cependant il y a eu hier soir un peu de fièvre (T. 38,1) ; l'appétit est moins bon, la langue un peu sale. En défaisant le pansement, nous constatons que le matelas de charpie a été traversé par le pus et que tout l'appareil, y compris la baudruche et la sonde, exhale une odeur forte, presque fétide, révélant un début de putréfaction. Nous pratiquons des lavages répétés avec la solution phéniquée à 1/50, mais nous nous abstenons de toute injection, en raison de la friabilité probablement très grande des parois de l'abcès ; nous rétablissons ensuite le pansement comme hier, mais en doublant l'épaisseur de la charpie phéniquée et en y ajoutant de la ouate.

Le 12 mai, le malade s'étant un peu remué dans son lit, a été de nouveau inondé par le pus, qui a filtré entre les pièces du panse-

ment jusqu'à la partie inférieure de l'abdomen. L'odeur fétide constatée hier est encore plus prononcée, et bien que la feuille de température n'accuse pas d'élévation hier soir, le malade dit avoir passé une mauvaise nuit, avoir eu de l'agitation et des sueurs. Voyant ce résultat, et redoutant l'imminence de l'infection putride, je me décide à modifier le pansement de la manière suivante : à l'extrémité de la sonde, j'adapte, au lieu d'un simple manchon ouvert aux deux bouts, une large capote en baudruche, formant vessie, humectée d'eau phéniquée à 1/50 et soigneusement vidée d'air. Pour éviter plus sûrement la dessiccation de cette baudruche, j'y introduis, avant de la placer, une petite quantité (15 à 20 grammes) d'eau phéniquée, et je l'entoure d'ouate et de charpie mouillée avec la même solution ; l'appareil ainsi disposé est couché obliquement le long du ventre du malade, protégé par une nouvelle couche d'ouate et maintenu par un bandage de corps.

Le lendemain 13 mai, nous pouvons constater que l'appareil a fonctionné à merveille ; une assez forte quantité de pus, 150 gram. environ, s'est collectée dans la baudruche ; la charpie placée autour n'est nullement salie, et l'ensemble du pansement n'exhale pas la moindre odeur. Le malade a passé une bonne nuit, n'a pas eu de fièvre, et ce matin il demande à manger. Pour renouveler l'appareil, je me borne à fermer la sonde au moyen d'une pince à forcipressure, je détache ensuite la baudruche pleine de pus, et à sa place j'en dispose une nouvelle, renfermant comme la veille une petite quantité d'eau phéniquée et maintenue autour du collet de la sonde par plusieurs tours de fil ; j'enlève ensuite la pince et j'achève le pansement. Pendant cette opération, il m'est facile de voir que le fonctionnement de la sonde est très régulier ; à chaque mouvement du malade, le pus vient sourdre goutte à goutte à l'extrémité libre, qui plonge de deux centimètres environ dans la cavité du sachet ; quand l'écoulement s'interrompt, la baudruche s'affaissant sur la sonde vient empêcher tout reflux. C'est à peine si parfois, lorsque l'appareil vient à être comprimé, une petite quantité de liquide peut remonter par la sonde vers le foyer, et dans ce cas même, le contenu de la baudruche étant complètement aseptique, il n'en peut résulter aucun inconvénient.

Les jours suivants, le même pansement est répété avec le même succès. Le malade n'a plus eu un seul moment de fièvre ; il accuse un bien-être parfait, son appétit et ses forces reviennent rapidement. La quantité du pus épanché diminue chaque jour, et la rétraction rapide du foyer est nettement révélée par la diminution du volume du foie et la tendance de la sonde à sortir de plus en plus. Tous les

trois ou quatre jours, il est nécessaire de la retirer d'environ un centimètre et de la fixer dans cette nouvelle position.

Le 20 mai, le malade se sentant tout à fait bien demande à se lever, ce qui lui est accordé. Il circule dans la salle avec son appareil, sans autre précaution que de mettre des bretelles au bandage de corps. Le pansement répété chaque matin se fait avec une extrême facilité et remplit parfaitement son but ; chaque jour on trouve dans la baudruche environ 100 gram. d'un pus rosé, mêlé de grumeaux blanchâtres, n'exhalant d'autre odeur que celle de l'eau phéniquée à laquelle il est mélangé. Le foie est presque entièrement revenu à ses dimensions normales et ne dépasse plus les fausses côtes que de deux centimètres environ. La toux a entièrement cessé depuis l'opération ; la sonorité pulmonaire et la respiration sont partout normales.

Le 28 mai, la quantité du pus qui s'écoule en vingt-quatre heures est réduite à 20 ou 30 gram. ; le malade n'éprouve plus aucune gêne, aucune douleur dans la région du foie. La profondeur de la fistule est réduite à cinq centimètres et diminue chaque jour.

Le 4 juin, la sonde qui n'était plus qu'à trois centimètres de profondeur est sortie d'elle-même, aucun écoulement de pus ne s'en est suivi, et la cavité de l'abcès paraît complètement oblitérée. L'appareil est donc supprimé et remplacé par un simple bourdonnet de charpie phéniquée, qui deux jours après a fait place à un carré de diachylon. Le foie, entièrement revenu à sa position normale, ne dépasse plus les fausses côtes et son diamètre vertical sur la ligne mammaire ne compte plus que neuf centimètres.

La guérison peut être considérée comme achevée.

Si nous avons tenu à rapporter avec détail l'observation qu'on vient de lire, et à décrire minutieusement le procédé qui nous a paru favoriser la guérison, ce n'est pas que nous attachions à ce petit appareil plus d'importance qu'il n'en mérite. Nous nous empressons de reconnaître qu'il n'a qu'une valeur de circonstance, et que l'emploi rigoureux du traitement antiseptique le rendrait tout à fait inutile. Mais on nous permettra de faire observer que le traitement chirurgical des abcès du foie est au nombre de ces opérations mixtes qui relèvent autant du médecin que du chirurgien et qui doivent pouvoir être exécutées sans le luxe de ressources que fournit un arsenal chirurgical complet. Dans les cas de ce genre, l'insuffisance des moyens matériels ouvre souvent la porte à des accidents qu'une précaution futile en apparence peut suffire à faire éviter, et c'est à ce titre que notre petit procédé nous a paru bon à répandre.

M. LE DENTU. Je reconnais tout l'avantage qu'offre le procédé de pansement proposé par M. Barth, mais je dois dire qu'il s'exagère un peu les inconvénients des injections dans la cavité des abcès du foie. J'ai récemment opéré par le procédé de M. Verneuil un kyste hydatique suppuré du foie avec application du pansement antiseptique. Ce pansement fut insuffisant, car le 3e jour après la ponction parurent quelques accidents de putréfaction auxquels j'obviai par des injections phéniquées faites avec précaution.

La malade se plaignait bien de quelques douleurs profondes au moment de la première injection ; mais ce fut un phénomène passager et ce traitement fut suivi de succès.

M. POZZI. Je partage l'opinion de M. Le Dentu sur l'innocuité des injections dans les abcès du foie. Je reconnais d'autre part que le procédé de M. Barth est ingénieux et, comme son observation le prouve, susceptible de prévenir les accidents de septicémie, mais je tiens à rappeler qu'à l'étranger, en particulier dans les Indes anglaises, on a renoncé au traitement par les ponctions simples des abcès du foie pour les remplacer par les incisions larges sans les précautions de Récamier. La méthode de Récamier repose sur une assimilation fausse entre la cavité péritonéale et la cavité pleurale. Il y a dans la plèvre une pression négative d'où l'aspiration de l'air après ouverture de la cavité. Il y a dans le péritoine au contraire une pression positive, d'où tendance à l'expulsion du pus qui pourrait y pénétrer. Cette distinction est importante et elle explique l'innocuité des larges incisions des abcès du foie. M. Poncet à récemment guéri un malade par cette méthode.

M. BARTH. Le procédé que j'ai employé a cet avantage d'être applicable par le médecin qui n'a pas à sa disposition l'appareil un peu complexe du pansement de Lister. Quant à ce qui concerne le traitement des abcès du foie par les incisions larges, il me semble qu'il n'est applicable qu'aux cas où l'abcès est assez superficiel pour qu'il y ait chance d'adhérences. Si les adhérences n'existent pas, cette méthode peut être dangereuse. Le procédé du trocart écarte tout danger et donne de bons résultats ; il n'y a donc pas lieu d'exposer le malade à un traumatisme plus grand.

M. POZZI. Je ne mets pas en doute les heureux résultats du mode detraitement que préconise M. Barth, mais les observations les plus récentes ont démontré l'innocuité des larges incisions avec précautions antiseptiques.

M. BALL propose de fixer à la première séance de juillet les élections pour six nouvelles places de membres titulaires. (Adopté.)

Après lecture d'un rapport de M. Richelot, M. le professeur Hallez, de Lille, est nommé à l'unanimité membre correspondant de la Société.

La séance est levée à dix heures.

P. MERKLEN.

Séance du 23 juin 1881

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL

La séance est ouverte à huit heures et demie. Le procès-verbal est lu et adopté.

M. DREYFOUS demande un congé de six mois, qui lui est accordé.

M. COMBY communique une observation intitulée :

Hémoptysies survenues au cinquième mois de la grossesse. — Guérison après l'accouchement. — S... (A), 28 ans, infirmière, est une femme robuste et sans antécédents morbides dignes d'être rapportés. Elle tousse rarement et ne présente aucun soupçon de tuberculose pulmonaire.

Habituellement bien réglée, elle a cessé de voir depuis cinq mois, et offre tous les signes de la grossesse ; primipare.

Les fatigues de son état ayant entraîné des douleurs et de l'œdème des jambes, elle prend un lit, le 3 janvier 1881, dans le service de notre excellent maître, M. le Dr Siredey. Les mollets, affectés de varices assez volumineuses, sont gonflés, durs et douloureux à la pression, comme s'il y avait un peu d'inflammation des veines profondes.

Le 5 janvier, à la suite d'un refroidissement qu'elle aurait pris en sortant de la salle, la malade a des étouffements et reste assise sur son lit, en proie à une violente dyspnée.

L'auscultation, à ce moment, révèle dans la poitrine la présence de râles sibilants et ronflants disséminés.

Le lendemain, l'oppression n'a fait qu'augmenter, malgré l'applica- de nombreuses ventouses sèches, et le 7 janvier une première hémoptysie survient : le sang est rouge, spumeux, abondant, rendu avec efforts au milieu des paroxysmes ; il y a très peu de toux.

L'examen répété et attentif de la poitrine ne révèle rien du côté des sommets, et seulement quelques râles sonores et sous-crépitants aux deux bases, sans localisation précise, sans souffle, sans matité

circonscrite. Cependant, à la pression et à la percussion des parois thoraciques, la malade accuse une vive sensibilité. La coïncidence de varices enflammées donne à penser tout d'abord à une ou plusieurs embolies pulmonaires successives, ayant provoqué et les accès d'étouffements et les hémoptysies. Toutefois, ces accidents s'étant reproduits tous les jours depuis quatre mois, longtemps après la guérison de la phlébite, on en est réduit à chercher du côté de l'état gravidique l'explication de ces hémoptysies répétées. On a recours sans succès aux traitements les plus variés, révulsifs, ventouses sèches, potions hémostatiques.

Mais l'état général restant satisfaisant, la grossesse suivant son cours sans menace d'avortement, le pronostic ne nous inspirait pas de sérieuses inquiétudes et nous espérions que l'accouchement jugerait les symptômes graves dont nous étions les témoins impuissants.

L'auscultation, pratiquée presque tous les jours pendant plus de quatre mois, ne révélait que des signes obscurs et tout à fait disproportionnés avec l'apparence redoutable des accidents. L'appétit, un peu diminué, était cependant conservé ; il n'y a jamais eu de fièvre ; le facies était constamment très coloré, presque vultueux ; le ventre n'était pas douloureux et nous pouvions bientôt entendre les battements du cœur du fœtus en même temps que la mère percevait ses mouvements.

A diverses reprises, la malade a accusé un point cardialgique et des palpitations ; ainsi conduit à examiner son cœur, nous l'avons trouvé impulsif, mais sans bruit de souffle, sans irrégularités, et ce n'est qu'à la fin qu'il nous a été donné d'entendre un souffle doux, systolique à la base, sans doute anémique. Les hémoptysies quotidiennes n'avaient pas toujours les mêmes caractères : tantôt elles étaient d'un rouge vif et très aérées ; tantôt, plus abondantes, elles présentaient un sang noir, rappelant les crachats d'apoplexie pulmonaire.

11 mai. L'accouchement a lieu naturellement ; l'enfant est à terme, bien vivant et très gros. Pendant les deux jours qui ont suivi la délivrance, la malade n'a pas eu d'hémoptysie. Le troisième jour elle a éprouvé un léger mouvement fébrile suivi de dyspnée et d'une légère hémorrhagie ; l'auscultation montre, à ce moment, la présence d'une grande quantité de râles sibilants et ronflants dans toute la poitrine. Pendant quatre jours les hémoptysies et les signes de bronchite persistent.

A partir du 18 mai, la fièvre et la dyspnée tombent, les hémoptysies s'arrêtent et la guérison s'affirme.

Le 8 juin, la malade est si bien rétablie qu'on l'envoie en convalescence au Vésinet.

Donc, après avoir présenté pendant les quatre derniers mois de sa grossesse des hémoptysies très pénibles qui se sont reproduites tous les jours, notre malade a vu ces hémorrhagies disparaître quelques jours après la délivrance.

Réflexions. Les hémoptysies pendant la grossesse ne sont pas très rares, et la plupart sont dues à la tuberculose pulmonaire latente ou confirmée, ou à une affection cardiaque. Les exemples d'hémoptysies imputables à la grossesse seule, survenant pendant son cours et cessant après la délivrance, sont tellement exceptionnels, qu'il nous a paru intéressant d'en publier une observation détaillée. Ce fait vient à l'appui de l'opinion soutenue avec talent par M. le professeur Peter dans sa clinique médicale ; la grossesse entraînerait en même temps une augmentation dans la masse du sang, et comme conséquence, des congestions viscérales multiples ; l'hémoptysie serait le résultat de ce molimen congestif vers les poumons ; de là le nom d'*hémoptysie gravidique* qui se trouve ainsi parfaitement justifié. Ces hémoptysies essentielles de la grossesse, sans tuberculose pulmonaire ni affection cardiaque, avaient été également signalées par Churchill, Trousseau, etc., et M. Nutte, dans une thèse récente (Paris 1881), rappelant l'opinion de ces auteurs, a pu citer quatre faits authentiques. Mais un nombre aussi restreint doit inspirer quelques réserves, et M. Siredey nous faisait part tout récemment d'un fait de sa pratique qui ne peut que fortifier ces doutes : une jeune femme qui avait eu des hémoptysies gravidiques, sans signes concomitants de tuberculose, n'a pas tardé à présenter des signes évidents de cette diathèse.

Nous ne croyons pas cependant qu'un exemple aussi concluant que le nôtre ait été publié, et, jusqu'à preuve du contraire, nous admettrons les propositions suivantes :

Il existe une variété d'hémoptysie due à l'état de grossesse. Cette hémoptysie débute vers le cinquième mois ; elle peut se répéter tous les jours jusqu'à la fin de la gestation et cesse après la délivrance.

Le pronostic est bénin, mais on ne peut admettre l'hémoptysie gravidique qu'après avoir éliminé toutes les causes ordinaires des hémoptysies, en particulier la tuberculose pulmonaire. Aussi, doit-on s'appliquer a en rechercher les moindres signes ; si l'on ne trouve rien, ni dans les antécédents de la malade, ni dans son état actuel, on doit encore faire des réserves pour l'avenir, et prévoir la possibilité d'accidents tuberculeux ultérieurs.

M. Ball. Ces hémoptysies se rattachent vraisemblablement à un état congestif depuis longtemps signalé dans la grossesse, et qui portait nos pères à saigner fréquemment les femmes enceintes. Dans les cas analogues à celui qui vient d'être relaté, la saignée me paraît nettement indiquée ; malheureusement nous sommes aujourd'hui, au point de vue des émissions sanguines, d'une timidité exagérée. Entre la hardiesse excessive des anciens et la pusillanimité non moins grande des modernes, il faudrait tâcher d'établir un juste milieu.

M. Gibier (de Savigny) présente une observation intitulée :

Fracture de la clavicule. — Blessure du poumon produite par le fragment externe. — Emphysème sous-cutané. — Pseudarthrose.— La nommée Bastien (Françoise), âgée de 60 ans, célibataire, femme de ménage, entre le 30 mai 1881, à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. le Dr Desprès, salle Sainte-Rose, lit no 7.

Au moment où elle se présente à la consultation de l'hôpital, cette femme, dont le caractère semble très bizarre et fait penser tout d'abord à l'aliénation mentale, nous raconte qu'elle est depuis huit jours dans l'état où nous la trouvons.

Il y a huit jours, en passant le soir près d'une boutique dont les volets de dimension très haute étaient appuyés contre le mur, elle reçut l'un d'eux sur l'épaule. Ce volet avait été violemment soulevé par le vent et s'était abattu sur la clavicule droite qu'il avait frappée de champ. La malade perdit aussitôt connaissance et fut transportée chez elle, où elle demeura pendant huit jours sans soins particuliers.

L'examen de la partie malade nous fait découvrir une tumeur située sur la clavicule droite à l'union de son tiers externe avec ses deux tiers internes, tumeur qui n'est autre chose qu'un cal au huitième jour. La tuméfaction profonde est assez considérable autour de la clavicule. On sent encore la mobilité des deux fragments. Cette mobilité est due à ce que la malade, qui déclare ne pas avoir beaucoup souffert depuis son accident, n'a pas cessé de se servir un peu de son bras. M. Desprès met cette absence de douleur sur le compte de l'état mental de cette femme, les aliénés étant moins sensibles à la douleur.

Une ecchymose peu considérable et déjà en voie de disparition existe au niveau du creux sous-claviculaire. L'attitude de la malade est celle qui caractérise la fracture de la clavicule.

Mais ce qui nous frappe surtout, c'est un gonflement de toute la partie supérieure du corps moins la tête ; les dépressions normales ont disparu. Cela ressort d'autant plus que cette femme est très maigre.

En pressant sur les points qui sont le siège de ce gonflement, on sent la crépitation neigeuse caractéristique d'un épanchement gazeux dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Nous recherchons s'il n'existe aucune ouverture, aucune solution de continuité des téguments, s'il n'y a pas de fracture de côte : il n'y en a pas trace. De plus, la malade est essoufflée, gênée pour respirer, ce qui fait qu'elle ne veut tolérer aucun appareil; elle nous dit qu'au début, dans les trois premiers jours qui ont suivi son accident, il lui était encore plus difficile de respirer. Nous ne pouvons donc songer qu'à un emphysème produit par la déchirure de la plèvre et du poumon par le fragment externe de la clavicule qui est très enfoncé; quant au fragment interne, il fait une saillie très considérable et soulève les téguments.

L'emphysème sous-cutané occupe le cou, surtout du côté droit, la partie postérieure du tronc jusqu'aux lombes, les aisselles, les bras, le creux sous-claviculaire et le haut de la poitrine. Les reins, surtout celui du côté droit, sont occupés par l'emphysème; le gaz épanché dans le tissu cellulaire de la mamelle la maintient presque horizontalement. En pressant, on peut apprécier la légèreté et percevoir en même temps une crépitation profonde.

La percussion du thorax à droite ne révèle en avant et en arrière qu'une sonorité peu considérable. La percussion est cependant plus sonore de ce côté qu'à gauche. Comme la malade est moins essoufflée que pendant les trois premiers jours et que la sonorité est bien moins considérable que dans les cas de pneumothorax, il y a lieu de penser que la plaie du poumon s'est cicatrisée et que cet organe, s'il s'est affaissé, a repris à peu près son volume normal. A l'auscultation on entend plus faiblement que du côté sain le murmure vésiculaire. Les vibrations thoraciques sont à peu près normales, surtout à la base.

Depuis sa fracture compliquée de plaie du poumon, la malade n'a pas eu de fièvre, elle n'a pas toussé ni craché de sang.

Interrogée dans ce sens, la malade nous dit qu'elle s'est toujours bien portée, elle n'a jamais toussé à aucun moment de sa vie; elle n'a jamais eu d'hémoptysie, ni de pleurésie. En présence de cette plaie du poumon, il fallait, en effet songer à la possibilité d'une affection ancienne ayant déterminé des adhérences au sommet du poumon entre cet organe et la plèvre pariétale. Cette hypothèse semble devoir être écartée.

31 mai. — Même état. On a appliqué un bandage que la malade

a défait; elle déclare ne vouloir d'aucun appareil parce qu'elle ne souffre pas. On lui met une simple écharpe. Température 37°,5.

1er juin. — La mobilité persiste entre les fragments. La malade se sert de son bras qu'elle porte facilement à sa tête. T. A. 37°.

Le 2. — L'emphysème a diminué un peu; il descend moins bas en arrière, les mamelles sont un peu moins gonflées. Température normale. La malade se lève.

Le 5. — L'emphysème a diminué encore. Les mamelles sont flasques et pendantes. On ne sent plus de crépitation en arrière, qu'au niveau de la fosse sous-épineuse et en avant dans le creux sous-claviculaire et à la partie supérieure des seins, ainsi que dans le creux axillaire. La pression ne détermine aucune crépitation sur les bras. La malade se plaint de douleurs dans l'épaule; on lui applique 10 pointes de feu légères. Sinapisme derrière le moignon de l'épaule.

Le 12. — Encore un peu d'emphysème dans les points signalés le 5 juin. La malade se sert de son bras.

Le 15. — On ne sent plus qu'une légère crépitation dans les creux sous-claviculaires et au-dessus des seins.

Le 20. — L'emphysème a disparu.

Le 22. — La pseudarthrose est formée, les mouvements persistent. La malade demande à sortir. Exeat.

M. Delens. Il faut bien remarquer que la fracture a été produite ici par un choc direct, de haut en bas; c'est ce qui explique la direction verticale que l'un des fragments a prise pour aller piquer le poumon. Dans les fractures ordinaires par cause indirecte, comme une chute sur le moignon de l'épaule, une telle complication n'est guère possible.

M. Polaillon. D'après les termes de l'observation, la fracture se serait terminée par pseudarthrose; mais l'accident ne date encore que d'un mois, et je dois rappeler qu'après un si court espace de temps l'absence de consolidation ne saurait être considérée comme définitive. En faisant dès à présent l'immobilisation, on pourra obtenir un cal osseux et éviter ainsi la pseudarthrose.

M. Bazy. Je désirerais savoir à quel niveau précis siégeait la fracture, et s'il est bien certain qu'il n'existait aucune lésion des côtes sous-jacentes.

M. Gibier. La fracture claviculaire siègeait à l'union du tiers externe avec les deux tiers internes; quant à une fracture de côte, on l'a recherchée avec le plus grand soin, et on a pu s'assurer qu'elle n'existait pas.

M. Merklen communique une observation intitulée :

Néphrite interstitielle. Myocardite scléreuse. Endocardite scléreuse et végétante. Embolies multiples. Mort. — Le 1er mars 1881, entrait dans le service de M. le professeur Peter, à la Pitié, un homme âgé de 40 ans, exerçant la profession de cocher, qui depuis deux jours se trouvait en proie à une dyspnée extrême. Atteint depuis quelque temps de bronchite, sans avoir eu jusque-là aucune maladie, cet homme nous disait que le 27 février, à la suite d'un refroidissement brusque, il avait été pris de frisson, de céphalalgie, de nausées et enfin d'une oppression croissante. Un premier examen nous permit de constater que tous les organes étaient intacts à part l'appareil circulatoire dont les désordres se révélaient par une fréquence extrême du pouls, en l'absence de toute élévation de la température, d'autre part par des battements du cœur larges et vigoureux contrastant avec la petitesse du pouls radial. Celui-ci donnait 160 pulsations à la minute ; l'auscultation du cœur ne révélait autre chose que la fréquence et la force de ses battements sans altération de son rhythme ni de ses bruits.

Le lendemain, 2 mars, l'état s'était aggravé et des phénomènes nouveaux s'étaient manifestés. La dyspnée était toujours intense ; les extrémités étaient froides et cyanosées ; le pouls petit, filiforme, était à 156, alors que la température axillaire ne dépassait pas 36°5. Les battements du cœur étaient toujours fréquents, mais en même temps irréguliers, et au milieu de ce désordre il était aisé de constater l'existence d'un souffle à la pointe qui n'existait pas la veille au soir. L'apparition de ce souffle coïncidait avec celle d'une douleur atroce, d'apparence névralgique, dans la jambe droite et d'une expectoration sanguinolente et abondante. Ces deux accidents éclairaient le diagnostic ; ils étaient évidemment la manifestation d'embolies artérielles venues du cœur gauche et dont le départ avait donné naissance au souffle de la pointe. Le diagnostic d'endocardite ulcéreuse de nature non infectieuse porté en ce moment devait se vérifier en partie.

Le 4 mars, la situation restait la même. Le pouls était à 132. Le malade poussait des cris continuels que lui arrachaient ses douleurs surtout vives dans la jambe droite; elles existaient également dans le pied gauche. L'apparition d'un souffle avec râles sous-crépitants à la base du poumon droit et la persistance des crachats sanguinolents ne laissait aucun doute sur l'existence d'un noyau d'apoplexie pulmonaire. De plus, le foie était augmenté de volume et très douloureux ; les urines étaient albumineuses et hémaphéiques.

Le 5 mars, même état. Le malade est surtout préoccupé des douleurs de la jambe droite qui reviennent par paroxysmes de deux en deux minutes avec les caractères des douleurs médullaires et lui arrachent des cris déchirants. La jambe est sans mouvement ; il existe à sa face externe une zone d'anesthésie très étendue entourée d'une zone d'hyperesthésie.

Le soir, le pouls ne peut plus être compté. La jambe droite est anesthésiée jusqu'au genou et présente une teinte livide qui fait prévoir le sphacèle.

Le 6 mars, la jambe droite a pris une teinte violacée et livide. Le pied gauche est anesthésié jusqu'à 5 centimètres au-dessus de la malléole. Les battements artériels peuvent être sentis dans les deux fémorales ; on ne les retrouve plus à partir des artères poplitées. Le malade est abattu et somnolent. Il a du délire nocturne. Le foie est gros, il a 14 centimètres de diamètre vertical.

Le 8 mars, le malade est plus calme, se plaint moins, mais l'état général va s'aggravant. La jambe droite reste froide, mais la sensibilité est revenue à la partie supérieure de la face antéro-interne. Le pied gauche présente une plaque violacée qui occupe toute son étendue.

Les températures locales prises à ce moment donnent les résultats suivants ;

Membre inférieur droit : Cuisse, 35,1 ; tubérosité interne du tibia, 31,5 ; plaque violette du mollet, 28,9.

Membre inférieur gauche : Région moyenne de la face interne de la jambe, 34,2 ; face dorsale du pied, 29,3.

Mort le 9 mars.

Autopsie. — Cœur. Grande quantité de liquide séreux dans le péricarde.

Augmentation de volume du cœur dans tous ses diamètres. Après section de la pointe on constate une dilatation considérable du ventricule gauche qui est rempli de sang coagulé sous forme de gelée brunâtre.

Les lésions du cœur gauche sont de deux ordres :

1° Lésions de l'orifice mitral. Cet orifice présente une coarctation avec induration paraissant due à une lésion scléreuse ancienne de la valve droite. En ouvrant le cœur par sa face postérieure, on constate que la valvule mitrale présente dans toute son étendue un aspect froncé tout particulier indiquant une rétraction qui est l'origine du rétrécissement. De plus, on voit sur le bord libre de cette valvule une série de petites végétations blanchâtres disposées linéairement.

Une grosse végétation de même nature se trouve située dans l'angle des deux valves. Cette végétation, recouverte d'un peu de fibrine, paraît constituée, comme les précédentes, par une néoformation développée aux dépens de l'endocarde et non par de simples dépôts fibrineux.

2° Lésions du myocarde. Altérations de couleur et de consistance indiquant des lésions dégénératives évidentes. Plutôt aminci qu'épaissi, le myocarde est néanmoins dur et présente à la coupe des zones alternativement blanches, violacées et normales. C est au niveau des zones blanchâtres que l'induration est surtout marquée ; elle indique une dégénérescence fibreuse du myocarde.

Le ventricule droit, comme le ventricule gauche, est rempli de caillots gélatineux et noirâtres ; son orifice tricuspidien paraît avoir subi un léger degré d'insuffisance relative.

Les oreillettes sont dilatées et remplies de sang coagulé. L'auricule gauche renferme un caillot globuleux ancien ayant subi le ramollissement puriforme à son centre.

Poumons. — Adhérences pleurales généralisées récentes. Congestion diffuse des deux poumons avec œdème. Foyer pneumonique à la base du poumon droit, développé autour de deux infarctus noirâtres de la grosseur de petites noisettes.

Foie. — Type de foie cardiaque.

Reins. — Irréguliers et lobulés, légèrement atrophiés. La capsule est adhérente et laisse voir après son décollement un état verruqueux de la surface ; de ces granulations les unes sont rouges, les autres blanchâtres.

A la coupe la substance corticale présente une diminution d'épaisseur. Elle est blanche par places et paraît avoir subi sur ces points la dégénérescence graisseuse.

Le rein présente un infarctus ancien, de couleur jaune, du volume d'une petite noix, occupant à la fois les substances médullaire et corticale, mais surtout développé aux dépens d'une pyramide.

L'artère poplitée droite renferme un caillot noir occupant une étendue d'environ 3 centimètres, terminé par deux extrémités arrondies et blanchâtres, tranchant par leur coloration sur la partie moyenne du thrombus.

Le cerveau ne présente aucune altération.

Réflexions. — Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue. Elle justifie l'importance de certains symptômes rares et dont la valeur séméiologique ne saurait passer inaperçue : nous

voulons parler de la fréquence du pouls comme signe des coagulations intracardiaques et des dégénérescences du myocarde, et de la douleur comme première manifestation de l'oblitération artérielle d'un membre. D'autre part le fait que nous rapportons est un bel exemple de cette diathèse scléreuse invoquée pour expliquer la coïncidence de la néphrite interstitielle et des lésions du myocarde.

Le premier symptôme observé chez notre malade, la fréquence extrême et la petitesse du pouls, contrastant avec la force et la largeur des impulsions cardiaques, indiquait évidemment un obstacle au passage du sang du ventricule gauche dans le système artériel. Cet obstacle était double, représenté d'une part et surtout par cette dilatation passive du cœur gauche, incapable, par suite de la dégénérescence fibreuse de ses parois, de revenir complètement sur lui-même et d'expulser son contenu, d'autre part par la présence dans ses cavités d'un sang en partie coagulé, probablement de petits thrombus agissant à la fois comme entrave et comme irritant. Le cœur suppléait par le nombre à l'impuissance de ses contractions.

La douleur si vive provoquée dans la jambe droite par l'embolie artérielle qui s'est faite de ce côté devait faire penser à l'apparition de cet accident, étant donnés les phénomènes observés du côté du cœur. Les douleurs névralgiques subites et vives se produisant dans un membre chez un cardiaque doivent toujours faire songer à l'embolie.

En ce qui concerne la nature et la marche de la maladie, notre observation démontre une fois de plus que la néphrite interstitielle peut demeurer latente jusqu'à sa dernière phase.

C'est l'autopsie seule qui nous l'a fait découvrir et certainement elle n'a joué qu'un rôle effacé dans le tableau clinique qui s'est présenté à nous. Des deux phases signalées par MM. Debove et Letulle comme caractérisant la marche de cette affection complexe, la phase rénale et la phase cardiaque, celle-ci seule a pu être observée et cela avec des accidents qui ne sont que rarement signalés. C'est qu'à la sclérose rénale, à la sclérose cardiaque s'était ajoutée chez notre malade une véritable sclérose de l'endocarde avec rétrécissement mitral et des végétations de la valvule mitrale qui constituaient autant de points d'appel pour la coagulation du sang.

Celui-ci du reste, déjà en stagnation par suite de la dilatation et de l'impuissance ventriculaire, se trouvait dans les conditions les plus favorables pour donner naissance à la formation de concrétions et par conséquent d'embolus. Les lésions endocardiques, chez cet homme qui n'avait ni antécédents de rhumatisme, ni athérome bien

caractérisé, ne peuvent donc qu'être rapportées à la diathèse scléreuse invoquée pour le myocarde et les reins par MM. Debove et Letulle, à l'artério-sclérose de Gull et Sutton.

M. Dreyfus-Brisac. Il ne semble pas que ce soit là un cas véritable de néphrite interstitielle arrivée à la phase cardiaque ; car dans les faits de ce genre les lésions rénales s'accusent toujours par une albuminurie considérable, et M. Merklen vient de nous dire que les urines de son malade ne contenaient point d'albumine.

M. Merklen. C'est en effet un cas un peu exceptionnel, et en le faisant connaître j'ai voulu surtout attirer l'attention sur les accidents particuliers dus à l'état du système artériel.

M. Ball insiste sur l'importance diagnostique de ces douleurs vives de la jambe, signalées par M. Merklen, et qui se produisent en général au moment où la gangrène est imminente.

M. Cayla communique une observation intitulée:

Syphilis maligne précoce. — Le jeune homme qui fait le sujet de cette observation est un garçon de 23 ans, imprimeur, qui avait joui d'une bonne santé jusqu'au moment où ont éclaté les accidents qui l'amènent aujourd'hui à l'hôpital Cochin, où il entre le 7 février 1881 dans le service de M. le Dr Robert Moutard-Martin.

Il est dans un état de maigreur et d'abattement extrêmes, on dirait d'un phthisique arrivé à la dernière période. Il nous apprend qu'il est malade depuis le 1er janvier, c'est-à-dire depuis un mois environ. A cette date il a été pris de saignements de nez, d'étourdissements: rapidement il s'est affaibli au point d'être obligé de garder le lit, tourmenté par une diarrhée continuelle. Il était pris d'accès de fièvre, qui survenaient surtout le soir. Le médecin qui le soignait lui aurait laissé comprendre qu'il avait la fièvre typhoïde; d'après nos informations il aurait été traité pour une gastro-entérite grave.

Il est d'une pâleur qui rappelle celle des cachectiques; les membres sont amaigris à un degré extrême. La faiblesse est telle qu'il ne peut se tenir debout; le moindre effort, soit physique, soit intellectuel, provoque des lipothymies. Le ventre est gros et flasque, sensible à la pression, surtout au niveau des hypochondres. La douleur à ce niveau était telle qu'on a été obligé de lui appliquer des vésicatoires. Il mange très peu, conserve toujours de la diarrhée.

Il ne tousse pas, l'examen de ses sommets ne révèle du reste aucune lésion. Les bruits du cœur sont faibles, les palpitations fréquentes; le pouls est petit, misérable.

Pendant l'examen du malade, notre attention est attirée du côté de la peau par la présence d'une quantité considérable de taches dont la description va nous arrêter. On en voit partout; néanmoins, il est des points où elles sont plus confluentes : le cou, les épaules, la face antérieure des bras et des avant-bras des deux côtés, ainsi que les parties latérales du thorax. Ces taches sont d'une largeur assez uniforme, qui n'excède pas les dimensions d'une lentille; elles ne font pas saillie, leur coloration est partout semblable et en tout comparable à une tache de café au lait foncé. Par leur couleur elles tranchent nettement sur le fond pâle des téguments. Le contour en est très net et régulièrement circulaire.

Interrogé sur la date d'apparition de cette éruption, le malade nous apprend que ces taches ont paru quelques jours avant son entrée à l'hôpital, elles ont du reste peu attiré son attention, de même que celle de son médecin. Elles ont présenté d'emblée les caractères qu'on peut leur reconnaître aujourd'hui.

Les caractères de ces taches, leur couleur, leur indolence, leur généralisation éveillent chez M. Moutard-Martin l'idée d'un éruption spécifique; aussi est-on amené à rechercher les antécédents syphilitiques du malade.

Il nous apprend qu'au mois d'octobre dernier (c'est-à-dire trois mois avant), il a eu à la lèvre inférieure gauche un petit bouton qui a fait plaie. L'ulcération, d'une très petite étendue, n'a donné lieu qu'à un suintement insignifiant. Après trois cautérisations, faites par un pharmacien, la plaie a rapidement guéri. A ce moment, il aurait été à la consultation du Midi, où on lui aurait prescrit des bains de sublimé selon toutes probabilités. Il a pris deux bains. C'est là le seul traitement qu'il a suivi.

Jamais il n'a eu d'adénite sous-maxillaire, on ne peut constater la présence du moindre ganglion. Après la cicatrisation le bouton est resté dur comme de la pierre, suivant l'expression même du malade.

Lorsqu'il a vu apparaître ce bouton il n'avait pas vu de femmes depuis un mois.

Reconstituant donc son histoire au point de vue d'une infection syphilitique, nous trouvons que le malade a eu un chancre labial quatre semaines environ après la contagion, que ce chancre a présenté les caractères du chancre infectant.

Dès lors la question s'éclaire d'un jour tout nouveau; les accidents qu'il a eus pendant le mois de janvier, c'est-à-dire deux mois et demi après le chancre, et que le médecin de la ville à rapportés à une

gastro-entérite grave, ne seraient-ils pas plutôt les manifestations d'une syphilis précoce maligne. Nous allons voir que tous les accidents qui se dérouleront sous nos yeux vont corroborer cette manière de voir, et que l'amélioration notable de l'état général ne s'est produite que du jour où l'on a institué le traitement antisyphilitique.

Notons en outre que le malade n'a jamais eu d'éruption avant celle qu'il offre aujourd'hui. Jamais non plus il n'a eu de maux de gorge, ni de plaques muqueuses, seuls les cheveux tombent abondamment. Cette alopécie est généralisée et répartie uniformément sur toute la surface du cuir chevelu ; on n'observe pas d'îlots comme cela se voit fréquemment dans l'alopécie syphilitique, le cheveu est sec, terne et cassant.

La coloration noire intense que les vésicatoires appliqués aux hypochondres firent naître, l'asthénie profonde du malade, jointe aux tendances syncopales, la douleur ressentie dans les côtes, ont pu un instant faire songer à un cas de maladie d'Addison. Mais l'absence de coloration de la muqueuse buccale et l'intégrité des sommets éloignèrent aussitôt cette hypothèse.

L'indication thérapeutique est formelle ; il faut avant tout relever les forces du malade et arrêter la diarrhée. Dans ce but on lui prescrit un régime fortifiant (extrait de quinquina, acide arsénieux) auquel on joint le diascordium et le bismuth.

Il suit ce traitement pendant tout le mois ; de mars cette période n'est signalée par aucun accident nouveau, la diarrhée se montre rebelle au traitement, disparaissant pendant deux ou trois jours pour reparaître de nouveau.

Le 3 mars (quatre mois et demi après le chancre) le malade se plaint d'une douleur au niveau du frontal, à la naissance des cheveux. A ce niveau on constate un léger empâtement, douloureux à la pression. Les phénomènes généraux se sont peu amendés, le malade est toujours obligé de garder le lit, le moindre mouvement provoque des syncopes, la diarrhée revient dès que l'on cesse les médicaments destinés à la combattre.

Les jours suivants la tuméfaction croît sensiblement ; le 16 mars elle est constituée par une tumeur arrondie, douloureuse, donnant une sensation de fluctuation des plus nettes.

On note également l'apparition d'une deuxième tuméfaction située en arrière aux confins de la voûte crânienne, à droite de la ligne médiane. Au niveau du frontal, au-dessous de la première gomme, on remarque une légère perte de substance du frontal de 8 millimètres d'étendue environ.

L'état général s'étant un peu amélioré, on institue le traitement antisyphilitique : liqueur de Van-Swieten, 20 grammes; emplâtre de Vigo *cum mercurio* sur les gommes.

Le 6 avril, frictions mercurielles.

Cinq jours après ce traitement, le malade est repris de diarrhée. On cesse les frictions mercurielles. On prescrit deux pilules de protoiodure.

Le 15. On donne une seule pilule et 20 grammes de liqueur de Van-Swieten.

La diarrhée le reprenant, on supprime les mercuriaux à la date du 19.

Le 20. Apparition, au tiers inférieur de la face interne du tibia gauche, d'un empâtement de 5 centimètres d'étendue, très douloureux. Les jours suivants, la tuméfaction augmente, la fluctuation est peu nette. On applique à ce niveau un emplâtre de Vigo.

Le 28. On prescrit 1 gr. d'iodure de potassium.

12 mai. On prescrit 3 grammes.

Le mieux est sensible, le malade mange avec appétit, les forces reviennent un peu, il peut s'asseoir sur son lit sans se fatiguer, les tendances syncopales ont disparu.

Le 23. On prescrit 4 gr. d'iodure. La gomme antérieure a disparu; en arrière, il ne reste qu'un peu d'épaississement, la douleur est nulle, seule l'encoche du frontal persiste. L'appétit est bon. Le 25 mai, le malade se lève pendant une demi-heure ; les jours suivants, il se lève et se promène un peu. Il sort le 7 juin.

A sa sortie, il reste encore un peu d'épaississement au niveau de la gomme postérieure, celle du tibia est aussi volumineuse, elle donne à la palpation une sensation de dureté osseuse.

Quant à l'éruption, elle a peu varié ; les taches sont aussi nombreuses, la coloration est cependant moins accusée.

On lui prescrit 3 grammes d'iodure par jour et un régime fortifiant.

Résumant les divers accidents qu'a présentés le malade et précisant leur date, nous trouvons que l'accident primitif a apparu le 20 octobre, quatre semaines après la contagion ;

Deux mois après, 25 décembre : accidents généraux graves ;

Trois mois après, 20 janvier : roséole, alopécie ;

Enfin, quatre mois après, 3 mars : périostose gommeuse du frontal.

16 mars : deuxième gomme.

1er avril : perte de substance de l'os frontal.

20 avril : périostite du tibia gauche.

Sous l'influence du traitement, à la date du 23 mai, la gomme antérieure a disparu, celle du tibia persiste.

L'intérêt clinique de cette observation n'échappera à personne, tant par la gravité des phénomènes généraux qui ont dominé la scène, au point d'en imposer pour une maladie générale, que par la précocité des manifestations.

Comme particularités propres à ce cas, nous signalerons également le peu de gravité de l'accident initial, l'absence d'adénite, et des lésions de la période secondaire. Il semble, en effet, que la maladie a passé d'un bond à la troisième période.

Ce cas peut encore venir à l'appui de la thèse soutenue par quelques auteurs, sur la gravité des chancres extra-génitaux.

Nous ferons enfin remarquer que ce ne sont pas les ulcérations profondes qu'on trouve en général dans les cas de syphilis maligne, qui ont fait défaut dans ce cas, mais bien les phénomènes généraux graves qui ont donné à la maladie son caractère de malignité.

Réflexions, par M. R. Moutard-Martin. — L'observation que M. Cayla a recueillie dans mon service est intéressante à différents points de vue. D'abord elle montre que le diagnostic pourrait parfois se poser entre une fièvre typhoïde et une syphilis secondaire. L'éruption maculeuse que présentait ce jeune homme ne pouvait laisser de doute sur l'existence de la syphilis. L'accident initial avait été un chancre de la lèvre, et pourtant, chose remarquable, trois mois après le début de cet accident, il n'existait aucune adénopathie ni localisée (en rapport avec le chancre, adénite sous-maxillaire), ni généralisée (pléïade, adénites inguinale, cervicale, etc.,). Dès lors, les phénomènes généraux devaient être sans doute rapportés à la syphilis, laquelle se serait accompagnée dans son évolution de phénomènes généraux typhoïdes. Il en était bien ainsi : le médecin qui avait soigné ce jeune homme, interrogé par moi sur la question de savoir si le malade avait présenté les phénomènes caractéristiques de la fièvre typhoïde (épistaxis, diarrhée, gargouillement, grosse rate, taches rosées, etc.), m'a répondu négativement. Cette explication empêchait de s'arrêter à l'hypothèse, possible à la rigueur mais peu probable, d'une syphilis évoluant en même temps qu'une fièvre typhoïde.

L'apparition rapide (quatre mois après le chancre) de gommes périostiques sur le crâne et au niveau du tibia gauche est un fait assez rare. Déjà signalé et étudié par M. Mauriac dans un mémoire sur la syphilis précoce du système osseux, il n'en mérite pas moins d'attirer l'attention.

Je ferai encore remarquer, au point de vue du traitement, la néces-

sité dans laquelle je me suis trouvé, au début, de donner seulement des toniques, avec l'intention bien arrêtée d'instituer le plus vite possible un traitement antisyphilitique. Ce traitement qui a été mixte et combiné avec l'application locale d'emplâtre de Vigo a amené une résorption rapide des gommes périostiques, mais il a été pour ainsi dire sans action sur la syphilide maculeuse cutanée. Cette résistance des syphilides pigmentaires a été signalée depuis longtemps ; elle est aujourd'hui bien connue.

Les muqueuses (buccale, pharyngienne, anale, etc.) n'ont jamais présenté aucune manifestation.

En résumé, la succession des accidents et les symptômes qui ont accompagné leur évolution me font regarder cette observation comme un fait intéressant de *syphilis grave précoce*, grave par les phénomènes généraux typhoïdes, précoce par la rapidité d'apparition de phénomènes ordinairement tardifs (gommes périostiques).

M. Quinquaud. Cette observation vient à l'appui des faits que j'ai publiés moi-même, dans le but de combattre la division classique, mais trop absolue, de Hunter : cette doctrine divise, comme on le sait, l'évolution de la syphilis en trois périodes, dans lesquelles la maladie marche pour ainsi dire de dehors en dedans, les lésions cutanées superficielles étant suivies par les lésions cutanées profondes, auxquelles succèdent les lésions viscérales. Or, j'ai prouvé, avec M. Fournier, que les lésions viscérales ne sont pas toujours tertiaires, et qu'il est fréquent de voir des accidents cérébraux, hépatiques, spléniques, rénaux, intestinaux même, débuter dès la période secondaire, deux ou trois mois à peine après la roséole. Seulement ces lésions viscérales précoces se distinguent par un caractère important : malgré leur gravité elles cèdent rapidement à la thérapeutique, pourvu qu'on ait soin d'employer le traitement mixte, et de donner concurremment le mercure et l'iodure de potassium.

M. Moutard-Martin insiste sur les difffcultés de diagnostic qui se présentent parfois dans les cas de ce genre : ainsi le malade en question, avant son entrée à l'hôpital, avait été soigné pour une fièvre typhoïde, et en effet certains symptômes qu'il présentait : la fièvre, la diarrhée, pouvaient induire en erreur. La vue de l'éruption permit de rectifier le diagnostic.

Un autre point qui mérite d'être relevé, c'est la pigmentation exagérée de l'éruption ; cette pigmentation s'est produite aussi avec la même intensité sur toute la surface des vésicatoires qu'il a fallu appliquer.

M. le président Ball, faisant remarquer que la prochaine séance

de la Société tombe le 14 juillet, jour de la fête nationale, propose de fixer cette séance au mardi 12 juillet. Adopté.

La séance est levée à dix heures.

Les Secrétaires des séances,
H. Barth et P. Merklen.

Séance du 12 juillet 1881

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Dieterlen fait une communication intitulée :

Mort d'un fœtus par double circulaire du cordon autour du cou. — La nommée Renou entre le 28 mai 1881 à la maison d'accouchement de Cochin.

Elle est enceinte de son cinquième enfant, les quatre premiers étant venus vivants et à terme.

Jusqu'à ces derniers jours rien n'est venu troubler le cours de cette dernière grossesse qui, comme les précédentes, semblait devoir se terminer normalement. Pourtant nous apprenons que depuis deux jours la mère ne sent plus remuer son enfant qui, jusque-là, avait montré beaucoup de vivacité.

Au palper on reconnaît une présentation du sommet, en première position, avec un certain degré d'engagement.

L'auscultation, pratiquée avec beaucoup de soin, ne révèle nulle part les battements doubles du cœur fœtal.

Cette particularité, jointe à l'absence de mouvements actifs, nous fait diagnostiquer la mort du fœtus, et en raison de la date précise à laquelle les mouvements ont cessé d'être perçus, aussi bien que de la consistance que le fœtus présente encore au palper, nous pensons que la mort ne remonte qu'à deux ou trois jours au plus.

La cause de cette mort nous échappe totalement ; en particulier, il n'y a pas lieu d'invoquer ici une diathèse comme la syphilis.

Bientôt, les douleurs, légères à l'entrée de la malade, vont s'accentuant, et le jour même, à 11 heures du soir, l'accouchement a lieu naturellement.

L'enfant est mort. C'est un garçon du poids de 3,400 grammes. L'accouchement a été rapide.

A peine est-il sorti des voies maternelles, que la cause de la mort peut être nettement précisée. En effet, l'enfant est absolument étranglé par un double circulaire qui étreint son cou.

A partir de l'ombilic, le cordon gagne directement le cou, en s'ap-



pliquant immédiatement sur le tronc, et en attirant en haut toute la région de l'anneau ombilical dont il semble sur le point d'être arraché.

Les deux circulaires du cou sont presque cachés dans la profondeur d'un épais sillon cutané ; appliqués immédiatement contre les téguments aplatis et exsangues, sans turgescence et sans battements, rubanés plutôt que ronds, et entre-croisés entre eux, ils donnent bien l'illusion d'un ruban qu'on aurait serré violemment autour du cou de l'enfant.

La portion libre du cordon qui leur fait suite est flétrie ; sa longueur totale est de 80 centimètres, dont 60 pour la portion libre, allant du cou au placenta.

Avant de le dérouler nous avons tenté de pousser une injection

d'eau du bout placentaire vers l'ombilic, mais quelle que soit la force mise en œuvre, nous avons échoué; le cordon fut ensuite déroulé: l'injection ne passa pas davantage. Il y avait donc un obstacle infranchissable au cours du sang dans le cordon.

Ayant ensuite ouvert la veine dans toute sa longueur, nous remarquons que son calibre est occupé par des caillots aplatis, dans la plus grande partie des circulaires, ainsi qu'à l'origine du cordon. Vers le bout placentaire, ces caillots font défaut.

A vrai dire nous n'attachons pas à cette particularité une valeur absolue; nous savons, en effet, combien d'opinions divergentes ont été émises sur la signification à donner à ces faits. N'avons-nous pas vu, dans une discussion récente à l'Académie de médecine, combien l'entente était encore loin d'être établie sur la pathogénie des caillots trouvés dans la veine ombilicale et sur leur influence sur la mort du fœtus ?

Aussi bien, dans le cas qui nous occupe, avons-nous des preuves bien plus indiscutables établissant la mort par arrêt de la circulation, et ces preuves, l'examen des viscères de l'enfant va nous les fournir.

En effet, le thorax étant ouvert, nous sommes frappé du riche semis d'ecchymoses pourpres ou noires qui recouvrent les deux poumons dans toute leur hauteur, aussi bien que le cœur et le thymus. Ces petites taches d'une coloration si nette ressortent sur le fond uni et plus pâle des viscères.

Les poumons sont petits, denses, sombres, atélectasiques en un mot, et ne flottent pas sur l'eau; le cœur droit renferme quelques petits caillots. Il n'y en a pas dans l'aorte ni dans les carotides. La jugulaire en contient ici et là. Le cerveau est congestionné et présente à la coupe un fin sablé hémorrhagique.

La peau de la région antérieure du cou a été détachée et examinée soigneusement au point de vue des ecchymoses sous-cutanées au niveau des circulaires ; mais elle n'en portait aucune trace. Ajoutons que l'enfant était déjà légèrement macéré. Le placenta était absolument sain et normalement constitué.

Il nous semble résulter de cette autopsie que la cause de la mort résulte bien de l'arrêt de la circulation du cordon, ayant amené l'asphyxie du fœtus, ainsi qu'en témoignent les nombreuses ecchymoses disséminées sur presque tous ses viscères. On pourrait, à la vérité, se demander si le cordon agissant comme un simple agent constricteur, comme la corde d'un pendu, par exemple, n'aurait pas amené une compression du cou mortelle. Qu'on y réfléchisse pourtant : la compression de la trachée chez un fœtus vivant, mais n'ayant

pas encore respiré, ne saurait produire l'asphyxie, puisque la seule voie d'introduction de l'oxygène se trouve être à ce moment la veine ombilicale, et que la trachée est encore sans emploi. D'autre part on ne saurait incriminer davantage la compression des carotides, l'absence de toute ecchymose au niveau du lien éloignant l'idée d'une constriction suffisante pour amener l'oblitération de ces vaisseaux, qui, grâce à leur situation profonde et aux plans musculo-aponévrotiques qui les protègent, sont bien mieux abrités que les vaisseaux du cordon uniquement protégés par la gélatine de Warthon et sa gaîne amniotique. Du reste la compression des carotides produirait des lésions d'anémie cérébrale et non d'asphyxie. C'est donc dans l'arrêt de la circulation dans le cordon qu'il faut rechercher la raison de cette mort et c'est à l'asphyxie placentaire qu'il faut attribuer les lésions constatées, lésions qui ne diffèrent du reste pas essentiellement de celles qui résultent de l'asphyxie par suppression des fonctions pulmonaires.

Remarquons en dernier lieu l'analogie frappante entre ces circulaires entrecroisés et aplatis et un simple nœud. En réalité nous avons eu affaire à un nœud très allongé et embrassant le cou. La mort par le même mécanisme et avec les mêmes lésions aurait pu se produire, si, au lieu du cou, le cordon s'était trouvé serré et aplati autour d'une jambe ou d'un bras, ou encore uniquement sur lui-même comme dans le nœud simple.

Le cordon peut donc se trouver comprimé et enroulé sur lui-même au point que la circulation s'y arrête tout à fait.

Les nœuds et les circulaires autour de telle ou telle partie fœtale peuvent amener ce résultat. Le fœtus, dans ce cas, meurt asphyxié.

M. Ball. Je ferai remarquer, à propos de l'intéressante communication de M. Dieterlin que, si la compression des vaisseaux carotidiens ne peut en pareille circonstance déterminer la mort, on comprend qu'elle soit susceptible de produire un arrêt de développement de l'encéphale et l'idiotie. Ce serait un fait à rechercher. Les accouchements difficiles sont signalés comme cause d'idiotie, et il serait intéressant de savoir par quel mécanisme ils portent cette profonde atteinte aux fonctions du cerveau.

M. Feltz lit une observation intitulée :

Calcul de cholestérine ayant déterminé des accidents d'obstruction intestinale. — Le sujet de l'observation est une femme âgée de 60 ans, qui n'a eu d'autre maladie qu'une fièvre typhoïde à l'âge de 54 ans. Elle n'a jamais eu de jaunisse ni de douleur hépa-

tique. Depuis 1877, elle ressentait de temps à autre une douleur entre le rebord des côtes et la fosse iliaque droite; cette douleur devint plus fréquente et aussi plus intense, et la malade se procurait du soulagement en comprimant la région iliaque droite avec la main; elle s'appliqua même, sur le conseil de son entourage, une ceinture hypogastrique. A partir de 1879 survinrent de temps à autre des coliques assez vives, les selles devinrent assez difficiles; elles étaient le plus souvent liquides, quelquefois pourtant, mais rarement, elles étaient moulées.

Je vois pour la première fois la malade dans le courant de mars 1880. Depuis deux jours elle était atteinte de vomissements et n'avait pas eu de selle. Je constate les symptômes suivants : Face un peu grippée; langue blanche, humide; pouls assez fort à 88, pas de fièvre. Le ventre est modérément ballonné, indolore à la pression; on n'y sent ni rénitence, ni empâtement en quelque région que ce soit. La malade ressent des douleurs violentes dans le ventre et dans l'estomac; ces douleurs n'ont pas de localisation particulière du côté du foie; celui-ci ne présente rien d'anormal. Les vomissements sont muqueux et bilieux.

Les accidents vont en augmentant pendant les trois jours suivants; les vomissements deviennent fécaux et, le cinquième jour du début du mal, la malade présente les symptômes suivants : face grippée, couverte d'une sueur froide; langue sèche fuligineuse, pouls filiforme, onduleux, ne pouvant guère être compté, vomissements fécaloïdes assez fréquents. Ventre extrêmement ballonné, à peine sensible à la pression; pas de selles depuis six jours.

J'avais employé tous les moyens pour vaincre l'obstruction intestinale, que j'attribuais à la torsion de l'intestin sur lui-même, ou autour d'une bride quelconque. Les purgatifs, les lavements de toute espèce, y compris ceux d'eau de seltz, administrés au moyen d'une longue canule, les bains, la glace intus et extra, les émollients, les narcotiques, tout avait échoué. L'état de la malade était des plus alarmants et faisait prévoir une mort imminente. J'eus recours alors à l'électricité; je fis appliquer un réophore dans le creux épigastrique, l'autre dans le rectum; au bout de quelques minutes il y eut une véritable débâcle; les matières fécales furent rejetées avec force et la malade en rendit, me dit-on, près de deux vases pleins. Immédiatement tous les accidents graves disparaissent et la malade est complètement remise au bout de deux jours.

Depuis ce moment les selles ne furent plus jamais moulées elles ressemblaient à celles des enfants en bas âge ; l'appétit était bon, mais dès que la malade mangeait un peu plus que d'habitude, ou qu'elle prenait des aliments lourds, survenaient des coliques et souvent des vomissements; la douleur dans la région iliaque droite présentait les mêmes caractères qu'avant, mais était plus intense. Depuis un mois les vomissements étaient devenus plus fréquents et la malade ressentait un malaise presque continu.

Le 19 mai dernier, la malade prend de l'huile de ricin qui produit l'effet purgatif. Jusqu'au 22 mai il n'y a plus de selle et les vomissements sont très fréquents. Appelé ce jour-là, je constate les symptômes suivants :

Un peu de fièvre, un peu de ballonnement du ventre; douleur assez sensible à la pression dans la fosse iliaque droite, où je constate en même temps un peu d'empâtement. Le foie ne dépasse pas les côtes. Vomissements muqueux et bilieux, toutes les boissons et tous les aliments sont immédiatement rejetés.

Pensant à un commencement de pérityphlite, je fais appliquer un vésicatoire dans la fosse iliaque droite, et je prescris une potion fortement opiacée (Extrait thébaïque, 10 centigrammes).

Le lendemain les vomissements sont arrêtés, la douleur dans la région iliaque est moins vive, je ne sens plus l'empâtement qui était si sensible la veille. Comme il n'y a pas eu de selle depuis près de quatre jours, j'ordonne un lavement huileux. C'est à la suite de ce lavement que la malade rend le calcul que je présente à la Société clinique.

Ce calcul a une couleur brunâtre, sa forme est cylindrique ; les deux extrémités sont lisses, la circonférence est un peu rugueuse. Il pèse 20 gr. ; sa densité est voisine de celle de l'eau, légèrement plus forte, 1 049. D'après certains auteurs, la densité de la cholestérine serait moindre que celle de l'eau. C'est une erreur ; les paillettes de cholestérine cristallisée nagent sur l'eau par un phénomène particulier du ressort de la viscosité superficielle des liquides, comme une aiguille peut nager sur l'eau et même sur un liquide plus léger ; mais la cholestérine en masse est plus dense que l'eau.

Le calcul présente les dimensions suivantes :

Longueur, 3 1/2 centimètres ;

Diamètre dans le sens transversal, 2 1/2 centimètres ;

Circonférence, 8 1/2 centimètres.

En sciant le calcul en deux, il présente une texture cristalline ; il est formé de couches concentriques très nombreuses, dont les unes

offrent un reflet plus vif et une coloration plus foncée que d'autres ; il n'y a pas de noyau proprement dit.

M. Gerber, chimiste distingué dans une grande usine de Saint-Denis, a bien voulu nous faire l'analyse de ce calcul. Cette substance fond sur la lame de platine et brûle en laissant un résidu insignifiant.

Elle se dissout dans l'alcool en produisant de magnifiques cristaux nacrés. De l'analyse faite par M. Gerber, il résulte que le calcul est composé de cholestérine presque pure, avec des traces d'acides gras.

Cette observation présente quelques particularités importantes. Il est très rare de rencontrer un calcul aussi volumineux dans l'intestin ; comme la densité du calcul dépasse à peine celle de l'eau et qu'il pèse 20 gr., son volume est de près de 20 centimètres cubes. Il n'est pas rare de rencontrer dans les intestins des accumulations de matières fécales durcies, formant un corps plus volumineux que ce calcul. Les calculs intestinaux sont assez fréquents chez le cheval ; on en rencontre plus rarement chez l'homme, mais ils ont toujours pour noyau un corps étranger, et sont formés en grande partie de sulfate, de carbonate ou de phosphate de chaux.

Récemment M. Duménil a présenté à la Société de médecine de Rouen trois calculs biliaires agglomérés par de la matière fécale et des détritus de la muqueuse intestinale, et qui avaient causé des accidents d'obstruction intestinale. Mais il est très rare de rencontrer, comme dans ce cas spécial, un calcul unique formé de cholestérine presque pure et ayant déterminé à lui seul des accidents graves d'obstruction intestinale.

Quelle est l'origine de ce calcul ? Il nous semble impossible qu'un calcul de cette dimension ait pu traverser le canal cholédoque ; rien non plus dans les symptômes observés n'indique que ce passage ait eu lieu. La malade n'a jamais eu ni jaunisse, ni coliques hépatiques. Depuis quatre ans au contraire elle ressentait une douleur fixe entre la fosse iliaque droite et la région hépatique.

Ces symptômes peuvent se rapporter à un travail ulcératif lent, qui s'est fait du côté de la vésicule biliaire. Le calcul en effet a la forme, l'aspect, la composition des calculs biliaires ; il s'est donc formé dans le foie. Il est difficile d'admettre qu'un calcul aussi volumineux ait pu traverser le canal cholédoque, et cela sans déterminer d'ictère.

Il est donc plus rationnel d'admettre que des adhérences se sont formées entre la vésicule biliaire et l'intestin grêle, qu'une ulcération lente des parois des deux organes a donné lieu à la douleur et aux accidents ressentis par la malade depuis près de quatre ans, et a

frayé un passage au calcul dans l'intestin grêle. Au moment où ce passage a été effectué, sont survenus les accidents d'obstruction intestinale, accidents qui ont disparu quand, sous l'influence du courant électrique et d'une contraction intestinale plus forte, le calcul a traversé la valvule iléo-cæcale pour se fixer dans le cæcum. Il séjourne là pendant un an, sans déterminer d'obstruction, mais des troubles dans l'évacuation des matières fécales. Son siège dans le cæcum explique l'empâtement observé dans cette région, et l'effet purgatif obtenu par l'huile de ricin dans la deuxième crise, tandis que dans la première tous les purgatifs ont échoué. La deuxième crise a été déterminée par le passage du calcul à travers le côlon.

M. Ball. La malade était-elle constipée dans l'intervalle des crises ?

M. Feltz. Les selles ont été, au contraire, liquides, constamment diarrhéiques et cela pendant quinze mois.

M. Dieulafoy. Malgré l'absence de coliques hépatiques antérieures, je crois, avec M. Feltz, que le calcul s'est introduit dans l'intestin à travers une perforation du canal cholédoque. Le volume du calcul est vraiment étonnant ; il est à rapprocher de quelques spécimens remarquables qui se trouvent au musée Dupuytren.

M. Letulle lit un travail intitulé :

Notes et observations sur le zona lombaire ou sacré, secondaire aux affections génito-urinaires. — Malgré les recherches considérables d'un grand nombre d'auteurs contemporains sur le zona, trop souvent encore les causes déterminantes de cette affection cutanée nerveuse échappent.

On sait aujourd'hui, en effet, et l'on sait bien que le zona est toujours produit par une altération nerveuse, altération d'ailleurs encore mal connue ; mais, journellement, là s'arrêtent nos notions étiologiques. C'est pour élucider un des points de la pathogénie du zona que nous avons réuni les observations qui vont suivre.

Nous espérons démontrer clairement qu'un certain nombre de cas de zona, en apparence primitifs, ne sont que des *herpès symptomatiques*, se rattachant, par un processus que nous étudierons, à l'existence préalable de lésions viscérales plus ou moins anciennes. Nous essaierons ainsi de distraire du cadre des zonas primitifs, qui se restreint chaque jour davantage, un groupe intéressant de *zonas symptomatiques d'origine viscérale.*

Mais étudions tout d'abord les faits sur lesquels s'appuient nos recherches.

Voici une observation, remarquable à plus d'un titre, comme on va pouvoir en juger :

Obs. I. — *Névralgie uréthrale symptomatique. Zona lombaire à répétition.* — M. de Cour..., 19 ans, employé de commerce, contracte, à la fin de septembre 1889, une blennorrhagie uréthrale, pour laquelle il se fait soigner par un spécialiste bien connu du quartier des Halles.

Pendant trois mois il prend bols d'arménie sur injections, etc., sans autre résultat que de voir l'écoulement purulent diminuer par instants pour reparaître de plus belle.

Bref, à la fin de janvier, des douleurs assez vives, bientôt intolérables, apparaissent en même temps que l'écoulement se tarit.

Nous voyons le malade pour la première fois dans les premiers jours de février. Il s'agit d'un jeune homme de constitution robuste, mais épuisé par les douleurs aiguës qu'il ressent après chaque miction.

Les organes génitaux ne présentent rien d'anormal. C'est à peine si un léger suintement incolore se produit le matin, au réveil, quand le malade presse fortement sur l'urèthre. Il marche facilement, reste assis sans souffrance ; la défécation n'est nullement douloureuse ; la miction se fait largement; mais sitôt que ce dernier acte se produit, une douleur atroce, comparée par le malade à une brûlure vive, s'éveille et parcourt toute l'étendue du canal de l'urèthre, plus intense d'ailleurs profondément, dans la région périnéale, que vers l'extrémité de la verge. La douleur se calme au bout de 20 à 30 minutes. La nuit, le malade se réveille trois ou quatre fois pour uriner.

Il s'agissait, à nos yeux, d'un cas de névralgie uréthrale consécutive à une blennorrhagie ancienne. En effet, il n'existait chez notre malade aucun antécédent pathologique d'aucune nature. Les voies urinaires avaient, jusqu'au jour de la blennorrhagie, toujours été parfaitement indemnes. L'origine de ces douleurs très vives, reparaissant par accès, et cessant totalement quelques minutes après la miction, ne devait pas être recherchée ailleurs. La prostate était normale, les urines très claires.

Les phénomènes que nous venons d'esquisser marchaient vers une amélioration légère mais progressive, lorsque tout à coup, le 15 mars, de nouveaux accidents vinrent aggraver une situation encore douloureuse ; deux ou trois jours auparavant, le malade, oubliant nos conseils réitérés, avait eu des rapports sexuels ; dès le lendemain, les douleurs périnéales s'accroissaient et s'accompagnaient d'irradia-

tions très pénibles dans les régions inguinales et lombaires. Le 15 au matin, le malade, frappé de l'existence d'une sensation de cuisson dans l'aine droite, examina avec soin cette région et y découvrit quelques petites vésicules.

Le même soir nous pouvions constater, en effet, dans l'aine droite, immédiatement au-dessus du pli de flexion, à peu près à égale distance de l'épine iliaque et du pubis, une large plaque herpétique, longue de 2 centimètres et demi environ, couchée parallèlement à l'arcade fémorale, et constituée par une vingtaine de vésicules arrondies, de dimensions variées, qui se desséchèrent en quelques jours et se couvrirent d'une croûte brunâtre, dont la chute ne s'effectua que vers le dixième ou douzième jour. Nous n'avions pu découvrir aucun des points douloureux relevés par Valleix dans la névralgie lombaire; aucune plaque d'hyperesthésie ni d'anesthésie dans la région de l'éruption.

Cependant il nous paraissait bien évident que nous avions affaire à un zona abdomino-génital ; d'autant plus que les douleurs irradiées dans la région lombaire et dans les aines, loin de s'éteindre, ne firent qu'augmenter pendant cette période.

Peu à peu ces douleurs névralgiques se calmèrent, ainsi que celles ressenties dans la région périnéale et dans la verge ; un léger suintement lactescent, qui s'était montré dès le lendemain du coït, disparut vers la fin de mars ; en sorte qu'au 10 avril l'état de notre malade était redevenu à peu près aussi satisfaisant qu'avant la poussée d'herpès zoster.

La situation demeurait assez bonne, malgré quelques accès névralgiques aigus, survenant par intervalles plus espacés que jadis; la miction s'effectuait à peu près normalement, bien qu'encore pénible, et nous croyions toucher bientôt à une guérison définitive, quand notre malade commit une nouvelle imprudence.

Le 12 mai, nouveau coït, et le soir même nouvelles crises douloureuses aiguës dans le canal de l'urèthre, le périnée, la région lombaire et les aines. Le malade vint en toute hâte, le surlendemain, nous voir, désolé, convaincu qu'une nouvelle période douloureuse allait commencer.

Il existait, en effet, dans l'aine, du côté *gauche* cette fois, et non plus à droite, une plaque herpétique, beaucoup plus étendue que celle du mois de mars précédent.

Dès le quatrième jour, l'éruption forme une ligne à peu près parallèle à l'arcade fémorale droite ; les vésicules d'herpès sont groupées par petits îlots, de 4 à 6, et peu développées, sauf au milieu

même de l'aine, où s'étalent une demi-douzaine de larges vésicules blanchâtres.

Aucun trouble notable de la sensibilité cutanée dans ces régions, sensation de cuisson, de brûlure assez vive au niveau de l'éruption. Les vésicules se dessèchent rapidement, mais les croûtes noirâtres qu'elles forment ne tombent que vers le quinzième jour, et laissent au niveau de la partie moyenne de l'arcade fémorale un îlot de petites cicatrices rosées, superficielles, qui se pigmentèrent peu à peu, et n'ont pas encore disparu au mois de novembre.

Depuis cette époque, nous avons revu bien souvent M. de Cour..., dont l'urèthre est resté très sensible ; les douleurs à la miction reparaissent pour le moindre motif, un dîner copieux, une marche un peu trop longue, etc.

Au mois de juillet 1881, deux larges vésicules d'herpès se sont développées, sans cause connue cette fois, au point même où se forma la grande plaque de zona dans l'aine droite.

Nous avons souvent examiné la sensibilité des membres inférieurs ; la force des masses musculaires est intacte, et la démarche absolument normale ; il n'y a, d'ailleurs, pas la moindre douleur fulgurante ou autre dans les membres inférieurs, aucun trouble visuel, aucune crise viscérale névralgique autre que les accès fréquents de douleur uréthrale, apparaissant toujours après la miction.

A deux reprises différentes, le malheureux malade a fait une nouvelle tentative de rapports sexuels, et chaque fois, des douleurs vives et un léger écoulement uréthral ont reparu, persistant pendant une quinzaine de jours. Grâce à un traitement approprié, l'écoulement a cessé ; mais aujourd'hui encore (1er novembre), la névralgie uréthrale n'a pas définitivement cédé.

Quelle que doive être l'issue de cet état pathologique, que nous soyons en présence d'une ataxie fruste uniquement constituée depuis un an par des douleurs uréthrales, ou bien que notre malade soit atteint d'une névralgie rebelle de l'urèthre symptomatique d'une uréthrite chronique profonde, peu importe au point de vue de la thèse que nous voulons défendre dans ce travail ; il nous suffira d'avoir établi que dans le cas actuel une névralgie uréthrale s'est compliquée à deux reprises différentes, et à deux mois d'intervalle, de zona lombaire, ou, pour être plus précis, de *zona de la branche abdomino-génitale droite*, puis *gauche*. Faut-il voir dans cette éruption localisée deux, peut-être même trois fois de suite sur les branches du plexus lombaire, un simple effet du hasard, une coïncidence fortuite ? Faut-il rechercher plus profondément la corrélation pathologique qui rattacherait dans ce fait le zona lombaire à la névralgie

uréthrale, et accepter celle-ci comme cause, celui-là comme effet? C'est à cette dernière hypothèse que nous croyons devoir nous ranger et nous espérons faire admettre notre opinion dans les pages qui vont suivre. Mettons seulement, pour le moment, en relief les faits saillants qui se dégagent de l'observation précédente :

1° Un malade atteint depuis plusieurs mois de névralgie uréthrale d'origine blennorrhagique est pris, à la suite d'un excès de coït, de zona abdomino-génital droit. Deux mois après cet accident, nouveau coït, nouveau zona abdomino-génital, du côté gauche cette fois.

2° Chaque poussée de zona ainsi préparée, je dirai même déterminée par le traumatisme, par la congestion intense des organes génitaux qui accompagne nécessairement l'acte vénérien, est précédée de crises douloureuses névralgiques d'une acuité très grande.

La pathogénie du zona lombaire dans ce cas particulier nous paraît donc bien clairement établie : Névralgie uréthrale dans le cours d'une uréthrite blennorrhagique chronique, première donnée; congestion et traumatisme inévitables des organes génitaux pendant l'acte vénérien, seconde donnée; résultat prochain, survenant au bout de quelques heures, éruption de zona lombaire au milieu de crises névralgiques exacerbées. Le processus est complet et peut être suivi pas à pas.

Rappelons ici que le plexus lombaire, qui offre de larges anastomoses avec le plexus sacré, fournit aux organes génitaux externes des branches considérables, et coopère avec ce dernier à l'innervation, et, par conséquent, aux fonctions des organes génito-urinaires.

Il n'y a donc pas à s'étonner de voir les branches superficielles de ce plexus lombaire, destinées aux téguments des régions correspondant à ces organes, être envahies de préférence. D'ailleurs, dans le cours des affections chroniques des voies génito-urinaires, les branches tégumentaires du plexus sacré lui-même peuvent être atteintes de *zona récidivant* absolument comparable à celui que nous venons de décrire pour le plexus lombaire. L'observation suivante, recueillie cette année même sur un malade atteint de rétrécissement ancien de l'urèthre, nous paraît démontrer clairement notre assertion :

Obs. II. — *Zona récidivant du petit nerf sciatique droit chez un malade atteint de rétrécissement de l'uréthre.* — Gen..., 65 ans, employé de commerce, souffre depuis longues années d'un rétrécissement de l'urèthre pour lequel il a été soigné à de fréquentes reprises. Il a l'habitude de se sonder lui-même depuis six ans. Au commence-

ment de 1881, il est pris de rétention d'urine et d'hémorrhaghie uréthrale, à la suite d'un cathétérisme violent qu'il avait tenté. Dix jours environ après ce traumatisme de l'urèthre, le malade vient nous montrer une éruption de vésicules siégeant à la face postéro-interne de la cuisse droite, à quatre travers de doigt au-dessous du pli fessier.

C'est une large plaque arrondie, ayant au moins 2 centimètres et demi de diamètre ; elle est formée de 15 à 20 vésicules volumineuses déjà un peu jaunâtres. Cuisson assez vive au niveau de la plaque. Aucun trouble de la sensibilité ; le malade a éprouvé depuis trois ou quatre jours des élancements douloureux dans la cuisse droite ; il a encore une sensation d'engourdissement, de fourmillement dans ce segment de membre, tous phénomènes qui semblent se localiser plutôt à la face postérieure.

L'éruption se dessèche et les croûtes disparaissent en vingt jours.

Depuis lors nous avons vu souvent le malade, qui s'est décidé à se faire sonder à l'hôpital Necker. Tout se passait à peu près bien, le malade urinant convenablement, lorsque le 6 août M. G... est atteint une seconde fois de cette éruption herpétique, véritable herpès récidivant de la cuisse droite. Cette fois la plaque est plus large, verticalement dirigée ; elle siège exactement au même niveau que la première éruption, mais descend plus bas. Les vésicules naissantes sont incolores, entourées d'une zone rougeâtre ; cuisson, démangeaisons vives ; aucune douleur irradiée cependant dans le membre à l'état de repos ; mais en marchant le malade éprouve dans la fesse et la cuisse droites, en arrière, des élancements pénibles.

Il n'y a eu cette fois aucun accident du côté des voies urinaires ; le malade se sonde religieusement tous les matins et passe en ce moment le nº 16.

Le 11 août, l'éruption est devenue aussi caractéristique que possible. Il s'agit bien d'une plaque de zona ; les premières vésicules se sont recouvertes d'une croûte noirâtre, elles sont dures et sèches ; dans leur intervalle et à la périphérie de nouvelles vésicules se sont développées, larges, bombées pour la plupart, quelques-unes déjà ombiliquées légèrement, d'un jaune brunâtre. Les souffrances ne sont pas plus vives, sauf une sensation de chaleur persistante dans la zone de l'éruption ; aucun trouble de la sensibilité au voisinage de la plaque d'herpès.

En septembre, nous revoyons le malade ; l'éruption a laissé quelques traces, petites, d'un brun rosé, au niveau de la dernière plaque.

Le malade éprouve depuis cette époque une sensation habituelle de refroidissement et d'engourdissement persistant dans toute la cuisse droite. Le rétrécissement de l'urèthre est franchi chaque matin avec une bougie n° 16.

Le doute, dans le cas actuel, ne nous paraît pas possible : c'est bien un zona développé sur le trajet du petit nerf sciatique. C'est un *herpès zoster récidivant*, parfaitement assimilable à l'herpès génital si magistralement décrit par Mauriac. Ici les douleurs ont été beaucoup moins vives que dans l'observation précédente, mais l'éruption première a manifestement succédé à un traumatisme de l'urèthre, tentative de cathétérisme ayant donné lieu à une hémorrhagie de l'urèthre assez considérable et à une rétention d'urine qui céda au bout de quelques heures à une médication appropriée.

Nous relevons ces détails qui ont pour nous une importance capitale. En effet, ce traumatisme de l'urèthre est comparable au traumatisme spécial que nous avons signalé dans l'observation précédente; il joue, dans le développement d'un zona d'une branche du plexus sacré, un rôle identique à celui invoqué plus haut pour l'apparition d'un zona lombaire dans le cas d'uréthrite chronique.

Nous croyons donc être en droit de conclure, pour l'homme au moins quant à présent, que les téguments voisins des organes génitaux et innervés par les branches cutanées des plexus lombaires et sacrés peuvent être, dans certaines conditions spéciales, envahis par des poussées de zona dont la genèse se rattache intimement à un état pathologique antérieur de l'appareil génito urinaire.

Si la proposition que nous n'avons pas craint de formuler plus haut est vraie, car telle que nous la présentons elle est uniquement basée sur l'existence de faits matériels indiscutables, nous devons rechercher chez la femme les mêmes données du problème que nous nous efforçons de résoudre. Trouve-t-on dans le cours des affections chroniques des organes génito-urinaires de la femme des faits analogues aux deux observations rapportées plus haut ?

Nous répondrons sans hésiter par l'affirmative en résumant ici même, dans leurs détails les plus importants, trois observations de zona lombaire recueillies par nous depuis plusieurs années. Dans les deux premières il s'agit de femmes en couches atteintes, l'une 5 jours, l'autre 20 jours après son accouchement, de zona lombaire. Le troisième fait se rapproche plus de nos deux cas remarquables de zona chez l'homme, car il a trait à une femme soignée, depuis quelque temps, pour une métrite chronique.

L'observation suivante a paru dans le travail de notre excellent

ami le Dr P. Servant sur le *zona des membres* (1), aussi pouvons-nous la résumer brièvement :

Obs. III. — *Zona lombaire.* — Mme X... accouchée le 15 juin. Le 20, fièvre depuis deux jours; ce matin douleur vive dans le côté gauche de l'abdomen, plus intense au niveau de la fosse iliaque et de la région lombaire, irradiée même jusque dans les organes génitaux ; elle est continue, mais présente des exacerbations qui apparaissent surtout quand la malade veut se mouvoir.

Eruption de plaques rosées, assez bien limitées, sur lesquelles apparaissent un nombre variable de petites vésicules peu larges, peu saillantes. Ces plaques siègent: au nombre de deux en arrière, à deux centimètres au-dessous de la dernière côte gauche ; une autre plaque herpétique vers la partie moyenne de la fesse gauche ; une quatrième au-dessous de l'épine iliaque antérieure et supérieure ; enfin quelques vésicules isolées entre la ligne blanche et l'épine iliaque. Douleur à la pression au niveau de ces plaques.

L'utérus est sensible.

Dès le troisième jour, les douleurs spontanées diminuent, les vésicules se dessèchent et brunissent.

Au quinzième jour des couches l'éruption est éteinte, mais l'utérus est encore douloureux et la malade perd chaque jour une quantité de sang qu'elle évalue à un bon verre.

Le dix-huitième jour les douleurs névralgiques n'avaient pas encore complètement disparu, et la malade perdait encore quelques lochies sanguinolentes.

— Nous releverons seulement dans ce cas les douleurs utérines et les métrorrhagies légères persistantes, indice sûr de l'état de souffrance prolongée des organes génitaux internes.

Le fait suivant, recueilli dans le service de mon excellent maître le Dr Gombault, diffère du précédent en ce sens que le zona n'a pas été uniquement localisé aux branches du plexus lombaire, mais semble avoir atteint en même temps une branche intercostale du même côté.

Obs. IV. — *Zona lombaire et intercostal gauche chez une femme en couches.* — Jeanne Ch..., 22 ans, est atteinte, le 17 octobre 1877, trois semaines après son accouchement dans le service, d'une éruption vésiculeuse disséminée sur la paroi de l'abdomen, du thorax et de la cuisse à gauche.

Sur l'abdomen on aperçoit : 1° une large vésicule, irrégulière,

(1) Thèse de Paris, 1877.

déjà croûteuse à son centre, et située au-dessus de l'épine iliaque, à égale distance de cette saillie et des dernières côtes; 2° à trois centimètres au-devant d'elle une seconde vésicule identique; 3° enfin à six centimètres plus en avant un îlot d'énormes vésicules conglomérées, festonnées sur leurs bords; cette plaque de zona est distante de cinq centimètres de l'ombilic et située à son niveau.

Sur le *thorax*, on trouve, correspondant aux septième et huitième espaces intercostaux, un peu en avant de la ligne axillaire, six à huit vésicules groupées en deux ilots; enfin sur le sein même, exactement sur la ligne mamelonnaire, à six centimètres au-dessous du mamelon, deux petites plaques irrégulièrement arrondies et formées par un certain nombres de vésicule conglomérées.

Toutes ces vésicules, toutes ces plaques d'herpès sont entourées d'une auréole rouge vif; toutes contiennent un liquide louche presque purulent; enfin toutes sont le siège d'une hyperesthésie cutanée très marquée, et qui s'étend à quelques centimètres en dehors de la région envahie par les vésicules.

Enfin sur la *cuisse*, face antérieure, à 15 centimètres au-dessous de l'arcade fémorale, deux larges plaques de vésicules confluentes, également puriformes et douloureuses; les téguments de toute cette région sont d'une sensibilité extrême à la pression. (Rameau fémoral cutané de la branche génito-crurale.)

Il est à remarquer que toutes ces vésicules isolées, ou conglomérées, sont devenues rapidement purulentes. Au bout de cinq jours l'éruption était en voie de dessiccation, les douleurs avaient quitté le thorax, mais persistaient aussi vives qu'au début le long de la cuisse et contre la paroi abdominale; et l'on pouvait constater une nouvelle poussée de quelques vésicules dans le voisinage de l'aine.

La troisième observation a été recueillie par nous dans le service de notre excellent maître M. le professeur Vulpian, en 1880, à la Charité. Ce dernier fait se rapproche davantage de ceux relevés au commencement de ce mémoire; car la malade qui en fait l'objet était une femme atteinte de métrite chronique que nous avions soumise à plusieurs reprises à des cautérisations destinées à combattre les fongosités du col utérin. Voici d'ailleurs les détails les plus importants au point de vue spécial qui nous intéresse actuellement :

Obs. V. — *Métrite chronique.* — *Zona lombaire gauche.* — Pauline D..., 34 ans, avait été soignée depuis plusieurs semaines pour une métrite chronique avec fongosités du col ; elle avait même fait un séjour de deux semaines dans nos salles pour une métrorrhagie abondante et était sortie fort améliorée au commencement de juillet

1880, lorsqu'elle rentre le 17 pour un état fébrile assez intense, suffisamment expliqué à nos yeux par le développement d'une périostite alvéolo-dentaire de la mâchoire supérieure du côté gauche.

Cependant, en examinant avec soin cette femme, on découvre sur le côté gauche de l'abdomen et sur la cuisse gauche une éruption de zona distribuée de la façon suivante :

Un large îlot de vésicules confluentes, déjà en voie de dessiccation, siège à la partie antéro-supérieure de la cuisse gauche, à 3 centimètres de l'arcade crurale, et se dirige parallèlement au pli de flexion.

D'autres plaques à peu près régulièrement circulaires, et de la largeur d'une pièce de 2 francs, se trouvent disséminées dans les régions lombaire et fessière gauches ; elles sont toutes récentes, formées de vésicules blanchâtres, entourées d'un cercle rosé. Elles se décomposent ainsi : deux plaques dans la région lombaire inférieure, immédiatement en dehors de la ligne médiane, au-dessus de la base du sacrum, et situées l'*une à gauche*, *l'autre à droite*, *dans deux points absolument symétriques.*

Trois plaques dans la région fessière gauche, à la partie supérieure de cette région : l'une près de la ligne médiane, l'autre un peu plus bas et en dehors, ces deux groupes reliés, pour ainsi dire, par des vésicules jeunes détachées et isolées ; enfin la troisième plaque herpétique est située à 7 centimètres au-dessous des deux précédentes au milieu de la fesse.

Le lendemain nous découvrions une nouvelle plaque d'herpès, à la hauteur de l'épine iliaque antérieure et en arrière d'elle à 5 centimètres.

Légère douleur spontanée au niveau de ces plaques de zona, sauf au point de la plaque antérieure correspondant à la racine de la cuisse où des élancements très violents se font sentir par instants. Le contact éveille une impression de chaleur douloureuse insupportable.

Au bout de deux jours, nous trouvons une nouvelle poussée d'herpès sous forme d'une plaque petite, étendue dans le pli crural même, à l'union de son tiers interne avec ses deux tiers externes.

Le huitième jour l'éruption est complétement desséchée, les croûtes commencent à tomber, la malade quitte le service. Il n'y a plus de douleurs, ni d'hyperesthésie.

Le zona lombo-abdominal a été souvent signalé chez la femme, et nombre d'auteurs ont rapproché cette affection herpétique des névralgies lombaires si fréquentes dans le cours des affections chroniques de l'utérus. Notre excellent maître le professeur Parrot écri-

vait il y a vingt-cinq ans : « Si l'on considère la fréquence des *troubles utérins* et surtout la liaison intime qui les unit à la dyspepsie, on sera naturellement conduit à les regarder comme prédisposant la femme à cette vàriété de zona herpétique signalée par les dermatologistes, variété dans laquelle l'éruption *partie de la région lombaire* arrive à l'aine et présente souvent des plaques sur la face interne de la cuisse ». C'était établir le lien qui rattache le zona du plexus lombaire aux affections chroniques de l'utérus. Chez la femme en couches, l'utérus est dans un état pathologique indéniable, état pathologique dont les conséquences sont si fréquemment redoutables ; les conditions pathogéniques du zona lombaire chez la femme en couches, peuvent donc, à juste titre, être considérées comme comparables sinon identiques à celles que crée la métrite chronique.

Eh bien, ces conditions pathogéniques variables sans doute suivant le cas chez la femme, nous voulons les invoquer également chez l'homme. L'uréthrite chronique, et pour être plus près encore de la vérité, toute affection chronique de l'appareil génito-urinaire de l'homme, semble placer les différentes branches cutanées du plexus lombaire et du plexus sacré dans un état de prédisposition morbide telle, que, la moindre cause irritative survenant, une éruption de zona circonscrite ou disséminée apparaîtra rapidement dans la sphère de l'un de ces plexus.

Comment expliquer cette sympathie morbide qui semble relier si intimement la vitalité de filets nerveux tégumentaires (branches collatérales du plexus sacré et du plexus lombaire) au fonctionnement des organes génito-urinaires? Il faut entrer pour cela dans la voie des hypothèses et supposer que l'irritation persistante, causée par une lésion inflammatoire chronique d'un quelconque des organes génitaux ou urinaires, est transmise incessamment à l'axe médullaire. Il y a quelques trente ans qu'Axenfeld acceptait cette hypothèse quand il considérait la névralgie lombo-abdominale comme souvent symptomatique d'une affection utérine. Si donc, pour une cause quelconque, l'irritation habituelle du segment lombaire de la moelle se trouve encore accrue, les centres trophiques (de siège encore inconnu dans cette région lombaire comme d'ailleurs dans le reste de l'axe spinal), qui tiennent sous leur dépendance la vitalité des téguments innervés par les branches cutanées des plexus lombaire et sacré, pourront souffrir à leur tour ; atteints alors des lésions passagères et mal déterminées qui ont été si souvent recherchées dans les ganglions intervertébraux des nerfs intercostaux, et qui, quelles qu'elles soient d'ailleurs, président au développement du zona, ces

centres nerveux retrouveront plus ou moins rapidement leur état normal. Parfois même, comme dans nos observations I et II, l'herpès zoster reparaîtra à plusieurs reprises (*zona récidivant*), indiquant par là la persistance des lésions irritatives médullaires d'origine réflexe.

Ces herpès d'origine génito-urinaire sont donc bien des lésions trophiques cutanées symptomatiques de lésions viscérales persistantes. Il ne s'agit donc aucunement d'affection cutanée protopathique, mais bien de *zona secondaire* absolument comparable à celui qui survient dans le cours des affections chroniques de la moelle ou des nerfs. La seule différence réside dans le siège du foyer morbide,

Les causes occasionnelles qui décident l'apparition de cette forme d'herpès symptomatique doivent être des plus variables, selon les circonstances ; nous avons par deux fois (obs. I et II) relevé l'influence d'un traumatisme, excès de coït, cathétérisme forcé de l'urèthre. D'autre part, nous ne croyons pas trop nous avancer en considérant la femme en couches comme placée encore, grâce à sa plaie utérine, sous le coup d'un traumatisme violent bien que physiologique, le travail de l'accouchement. Malheureusement le nombre restreint des faits dont nous disposons dans ce travail ne nous permet pas de pousser plus loin ces recherches étiologiques. Qu'il nous suffise d'admettre que des causes multiples peuvent venir augmenter la congestion habituelle localisée à un des viscères pelviens qui composent les appareils génitaux et urinaires; l'irritation née de ce point et transmise par acte réflexe à la moelle s'exagère à son tour, et troublant le fonctionnement des centres trophiques cutanés du segment lombaire, va produire à distance l'éruption dystrophique cutanée qu'on appelle zona. Telle est du moins la pathogénie que nous proposons pour l'explication de ces phénomènes.

Conclusions. — 1° De même que chez la femme les affections chroniques des organes génitaux se compliquent fréquemment de névralgie lombo-abdominale, de même chez l'homme les affections chroniques des organes génito-urinaires donnent lieu parfois à des poussées de zona.

2° Ce zona symptomatique se localise sur l'une quelconque des branches cutanées du plexus lombaire ou du plexus sacré. Il est parfaitement comparable à l'herpès génital, mais en diffère par son origine.

3° Il peut présenter le caractère important d'herpès zoster récidivant.

4° Parmi les conditions pathogéniques qui semblent présider à sa

naissance, les traumatismes variés auxquels sont exposés les organes génitaux et urinaires de l'homme et de la femme ont pu être plus d'une fois mis en cause.

5° Ce zona symptomatique paraît être déterminé par une action réflexe qui, partie d'un viscère irrité, se propage aux centres trophiques cutanés de la région lombaire de la moelle.

M. CAMPENON. La douleur qui a succédé à l'urèthrite était-élle continue ? N'y avait-il aucun rapport entre cette douleur et l'état de la prostate qui souvent, dans ces cas, est le siège d'une tuméfaction prolongée.

M. LETULLE. La douleur était continue, surtout vive pendant la nuit. La prostate n'a pas été explorée, rien n'attirant l'attention de ce côté.

Elections. — On procède à l'élection de six membres titulaires.

MM. GREFFIER, LUC, VARIOT, RICHARDIÈRE, LECLERC et BROUSSIN sont nommés membres titulaires de la Société.

La séance est levée à 10 heures.

Séance du 28 juillet 1881

PRÉSIDENCE DE M. POLAILLON

La séance est ouverte à huit heures et demie.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

M. GAUCHAS communique une observation intitulée :

Fracture de l'humérus chez une femme enceinte de 7 mois. — Accouchement prématuré (60 heures après l'accident). — Perte utérine abondante. — Accidents généraux graves. — Mort. — A l'autopsie, cancer viscéral généralisé. — La nommée Maldat (Pauline), âgée de 30 ans, journalière, entre, le 12 mai 1881, dans le service de M. le professeur Verneuil (salle Lisfranc, n° 1).

Elle raconte que le matin même, vers 4 heures, en remontant dans son lit, elle a fait un faux mouvement, de telle sorte qu'elle est tombée sur son lit le bras replié sous elle. Ce léger traumatisme aurait suffi pour lui briser l'humérus.

La fracture siège à la partie moyenne de l'os; elle est complète;

il n'y a pas d'ecchymose. L'os, au voisinage de la fracture, n'offre aucun gonflement. La malade dit que depuis une quinzaine de jours elle souffrait du bras à l'endroit même où s'est produite la solution de continuité.

Interrogée sur ses antécédents, elle nous dit n'avoir jamais fait de maladie grave. Elle a eu 3 enfants et une fausse couche de 6 mois survenue sans cause appréciable. Actuellement elle est enceinte de 7 mois; sa grossesse a été bonne.

Cette femme est très brune, assez fortement constituée. Elle est un peu amaigrie, a l'air fatigué et porte plus que son âge ; cependant elle n'est pas cachectique.

Depuis quelque temps déjà, elle tousse. L'auscultation pratiquée en avant fait entendre des râles nombreux de bronchite, un peu de rudesse de la respiration au sommet gauche, où la sonorité est diminuée.

On ne pratique pas l'auscultation du reste de la poitrine à cause de la douleur vive que causent les mouvements que l'on imprime à la malade.

En examinant attentivement la surface du corps, on trouve un peu au-dessus et en dedans du sein gauche une tumeur du volume d'une petite noix, dure, inégale, mobile sur les parties profondes, un peu adhérente à la peau, donnant la sensation d'un fibrome ; au-dessous du sein du même côté existe une tumeur plus petite et de consistance moindre ; enfin, sur le trajet de la septième côte gauche et adhérente à cette côte, une tuméfaction indolente, un peu molle, ressemblant à un abcès froid au début.

La malade n'avait remarqué que la tumeur du sein gauche, la plus volumineuse, elle ne se serait développée que depuis un mois.

L'état général n'est pas mauvais ; la malade est gaie, de bonne humeur; elle est sans fièvre. Les urines sont normales. Il n'y a pas d'œdème des jambes.

En tenant compte d'une part de la facilité avec laquelle s'était produite la fracture, et de la douleur locale qui l'avait précédée, d'autre part de la présence des tumeurs multiples, M. Verneuil soupçonne l'existence d'une maladie générale : de la syphilis ou du cancer.

14 mai. Le lendemain, vers 1 heure de l'après-midi, la malade est prise de douleurs utérines, et à 5 heures et demie elle accouche d'une petite fille (soixante heures après le traumatisme).

Une hémorrhagie assez abondante résulte d'une adhérence anormale du placenta; la délivrance est pratiquée une heure après l'accouche-

ment, l'hémorrhagie s'arrête. La malade est très pâle, le pouls est faible.

Elle a un court frisson dans la soirée. (Stimulants.)

L'enfant est vivante; elle ne présente aucune tache sur le corps, aucune éruption; elle est bien conformée. Elle vécut jusqu'au lendemain soir.

Le 15. L'état général est mauvais; peu de fièvre (38,2), mais beaucoup d'abattement. L'utérus est encore volumineux, le fond est à égale distance de l'ombilic et du pubis. Pas de frissons; pas de vomissements. Le ventre est un peu ballonné; la langue sèche. Léger écoulement sanguin non fétide. (Injections phéniquées tièdes; toniques et stimulants.)

Le 16. Teinte jaunâtre des téguments; pas d'ictère. Abattement plus marqué; délire toute la nuit, la malade se découvre sans cesse. La langue est très sèche; la soif vive. Le ventre est très ballonné et un peu sensible; l'utérus n'est pas revenu sur lui-même, les lochies ne sont pas fétides. Un seul vomissement muqueux.

La gravité de l'état général qui faisait prévoir une mort prochaine fit pencher M. Verneuil en faveur de la carcinose, et il annonça que l'on trouverait très probablement à l'autopsie des noyaux cancéreux dans les viscères. Les accidents que l'on avait sous les yeux ne pouvaient en effet être rapportés ici à une péritonite (le ventre n'était pas douloureux, il n'y avait pas de vomissements), ni à la septicémie puerpérale (il n'y avait pas de frissons et la température se maintenait aux environs de 38°).

Le 17. La malade a presque perdu connaissance; la température est tombée à 36°; la langue et les dents sont couvertes d'un enduit fuligineux; le météorisme est énorme. Le soir, dyspnée intense; pouls misérable; mort à 11 heures.

Autopsie (trente-six heures après la mort). — La tumeur qui est située au-dessus de la mamelle gauche est de nature cancéreuse; au centre, on voit deux ou trois points jaunâtres, caséeux.

Du côté droit, au niveau de la partie moyenne de la 6e côte, existe une autre tumeur cancéreuse du volume d'une petite noix, allongée, ayant détruit complètement le tissu osseux dans l'étendue de 2 centimètres; elle est en contact immédiat avec la plèvre qui ne lui est pas adhérente.

Sur deux ou trois points de la cage thoracique, on trouve des dégénérescences semblables sur le trajet des côtes; celles-ci sont à ce niveau molles et flexibles.

La plèvre, surtout à gauche, est parsemée de noyaux cancéreux,

les uns petits, d'autres en forme de champignons du volume d'une noisette.

Les poumons sont adhérents dans presque toute leur étendue ; le gauche est envahi par une énorme masse carcinomateuse au niveau de son bord postérieur, masse du volume du poing, qui occupe presque toute l'épaisseur du poumon d'avant en arrière et plonge vers la base.

Les ganglions du hile sont dégénérés.

L'aorte qui passe au milieu d'eux est saine, son calibre est normal; il en en est de même de l'œsophage.

Les bronches sont remplies de mucus, les dernières ramifications contiennent des bouchons muco-fibrineux moulés sur les bronches.

Le poumon droit est très congestionné, il ne renferme pas de noyaux cancéreux.

Le tube digestif est sain dans toute son étendue; pas de cancer de l'œsophage, ni de l'estomac, ni du rectum; les anses intestinales sont énormément distendues par des gaz et remplies de matières liquides jaunâtres.

Pas de ganglions cancéreux dans le mésentère.

Il n'y a pas de traces de péritonite.

L'utérus est très volumineux (comme dans une grossesse de quatre mois), le col est souple, la cavité renferme un long caillot noirâtre. Au niveau de l'insertion du placenta, on voit un point jaunâtre, ramolli, suspect; l'examen microscopique montre qu'il s'agit d'un caillot sanguin en voie de régression granulo-graisseuse.

L'ovaire gauche est sain. Le droit est totalement dégénéré.

Le péritoine ne présente nulle part trace de cancer. Les reins sont un peu volumineux, pâles ; la substance corticale est jaunâtre et offre l'aspect d'une dégénérescence graisseuse avancée. Les capsules surrénales des deux côtés sont absolument transformées en masses cancéreuses.

La rate est saine.

Le foie est un peu gras ; à la coupe on trouve un seul noyau cancéreux au milieu du lobe droit, il a la grosseur d'une noisette.

Le cerveau est sain.

Sur la convexité du crâne, à la partie moyenne du pariétal droit, on voit un noyau cancéreux qui a détruit toute l'épaisseur de l'os. Le péricrâne et la dure-mère étant enlevés, le doigt pénètre dans un trou circulaire de la grandeur d'une pièce de 0,50 c. rempli par une bouillie jaunâtre. Tout autour, dans une étendue de quelques millimètres, l'os est un peu ramolli.

La colonne vertébrale semble saine.

En ouvrant le foyer de la fracture, on trouve à peine trace d'un épanchement sanguin ; les fragments osseux sont maintenus assez exactement en contact par des débris du périoste : la surface de la fracture est très irrégulière, déchiquetée et anfractueuse ; sur plusieurs points de petites esquilles en partie détachées ; pas de fissures, la direction de la fracture est à peu près transversale.

Au centre du canal médullaire, on voit une sorte de cordon jaunâtre, un peu dur, qui se continue en haut et en bas avec la moelle dont il semble n'être qu'une portion indurée. Tout autour de ce cordon, le reste de la moelle est ramolli, en bouillie d'un blanc jaunâtre.

L'os a sa consistance normale, il n'offre pas de renflement au niveau de la fracture ; le périoste semble sain, il est très adhérent à l'os.

L'examen microscopique de la pièce n'a pu être fait.

Cette observation nous semble intéressante à plusieurs points de vue ; elle nous montre en effet :

1° Qu'un traumatisme léger, peu grave en lui-même, a été le point de départ d'accidents généraux à marche pour ainsi dire foudroyante;

2° Que ce traumatisme a révélé l'existence de lésions viscérales latentes ;

3° Qu'enfin il a été suffisant pour forcer l'utérus à expulser son contenu, alors que le placenta était sain, que l'enfant était vivant et ne portait aucun signe de maladie.

M. Merklen désirerait savoir si on a pu s'assurer du point de départ du cancer : en cas de cancer primitif du poumon, c'est presque toujours le sommet qui est atteint, comme cela a eu lieu chez la malade de M. Gauchas.

M. Guéniot, sans contester absolument l'interprétation admise par MM. Verneuil et Gauchas, élève quelques doutes sur l'influence présumée du traumatisme, comme cause déterminante de l'avortement. Le traumatisme ne produit l'avortement que lorsqu'il existait auparavant une cause prédisposante prolongée ; il faudrait donc admettre que dans le cas actuel c'est l'état cancéreux qui constituait la prédisposition.

Quant à la promptitude de la mort, elle paraît due surtout à la perte de sang ; dans les cas de ce genre le décollement artificiel devrait être promptement pratiqué. A ce propos, M Guéniot fait observer que l'on se presse trop en général de tirer le cordon pour effectuer la délivrance. Quand le placenta n'est pas spontanément

expulsé, on devrait, à moins d'hémorrhagie, attendre au moins une heure ou deux avant d'exercer la moindre traction sur le cordon. M. Guéniot a observé récemment un cas d'accouchement laborieux, qui dut être terminé par la version, et après lequel le décollement du placenta ne se fit point tout d'abord. Au lieu de s'empresser de tirer sur le cordon, comme le recommandent la plupart des traités d'accouchement, on s'abstint de toute manœuvre et deux heures après le placenta se détacha de lui-même sans aucune perte.

La raison de ce fait est facile à comprendre ; en cas d'adhérence du placenta, les tractions sur le cordon produisent seulement un décollement partiel qui détermine infailliblement une grave hémorrhagie. Au contraire, la contraction lente de l'utérus en détachant le délivre sur toute son étendue à la fois rend cet accident beaucoup moins à craindre.

La séance est levée à neuf heures un quart.

Les secrétaires des séances,
H. Barth et P. Merklen.

Séance du 13 octobre 1881

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL

La séance est ouverte à 8 h. 1/2.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Thibierge présente l'observation suivante :

Anévrysme de la crosse de l'aorte chez une jeune fille de 17 ans. — La nommée A. P..., 17 ans, entre le 25 mai 1881 à l'hôpital Laënnec. Elle se plaint d'avoir, depuis quatre mois, une fièvre incessante entrecoupée de temps à autre par des frissons. Il y a un mois et demi, elle a ressenti, pour la première fois, des palpitations cardiaques qui ont persisté depuis lors. Auparavant, elle pouvait porter des fardeaux assez lourds, monter des escaliers sans être le moins du monde essoufflée et sans avoir de palpitations.

Elle aidait alors ses parents, qui sont chiffonniers, et menait une existence assez rude. Depuis deux mois, elle reste constamment au

lit. Enfin, depuis huit jours, elle ressent des douleurs assez intenses à la partie inférieure de la région présternale ; mais, ce qui l'amène à l'hôpital, c'est un amaigrissement rapide qui a commencé il y a trois ou quatre mois.

La malade est, en effet, très maigre et d'une pâleur extrême, avec une teinte légèrement grisâtre ; les pommettes se colorent à peine, même dans les moments où la fièvre est la plus forte ; les muqueuses présentent de même une anémie très prononcée. Les règles n'ont jamais paru.

L'amaigrissement et la fièvre font d'abord penser à une affection tuberculeuse, mais la malade ne tousse pas, et l'auscultation des poumons ne révèle aucune lésion. L'examen des différents organes ne permet de découvrir aucune cause à cet état profondément cachectique. C'est seulement au niveau de la région précordiale que l'on perçoit des signes importants.

La matité cardiaque est normale. Au niveau du bord interne des deuxième et troisième espaces intercostaux droits, la sonorité est légèrement diminuée dans une étendue de 2 centimètres.

A la pointe du cœur, on constate un léger frémissement systolique qui disparaît à la partie moyenne du cœur. A la partie interne du deuxième espace intercostal droit, existe un frémissement systolique plus fort; ce frémissement se perçoit également en déprimant la peau au-dessous de la fourchette sternale, et s'étend jusqu'aux carotides qui présentent des battements très appréciables.

La pointe du cœur bat au niveau du cinquième espace, sur la ligne mamelonnaire.

A la base du cœur, on perçoit un souffle très intense, couvrant entièrement le premier temps, sans empiéter sur le deuxième. Ce souffle a son maximum à la partie interne du deuxième espace intercostal droit ; il s'entend avec force dans une étendue de la largeur de la paume de la main environ et se propage manifestement vers la partie moyenne de la clavicule droite, tandis que dans les autres directions, il diminue beaucoup plus rapidement d'intensité. On l'entend encore en arrière, dans la plus grande partie du thorax, surtout au niveau des sommets.

A la pointe du cœur, ou plutôt un peu au-dessus et en dehors, on perçoit un autre souffle systolique beaucoup plus faible et paraissant indépendant du premier.

L'auscultation des vaisseaux du cou fait entendre à droite un souffle continu avec redoublement systolique très intense, à gauche un souffle systolique simple, beaucoup moins intense.

Le pouls est fréquent, régulier, et présente à la main et au sphygmographe tous les caractères dn pouls de Corrigan : ascension brusque, crochet, dicrotisme très accusé, oscillations très amples.

Pendant le courant du mois de juin, la malade continua à avoir de la fièvre et on constata aux deux bases des signes de congestion pulmonaire avec léger épanchement pleural.

A la fin de juin, se développa une péricardite accompagnée de douleurs très intenses à la région précordiale. Les divers signes perçus à la base du cœur conservaient toujours les mêmes caractères. En même temps se développa une pleurésie gauche.

La malade continuait à s'affaiblir, l'amaigrissement faisait des progrès rapides malgré l'emploi des toniques. Le facies prenait de plus en plus l'aspect tuberculeux ; cependant, on ne constatait aucun signe précis aux sommets. De nouvelles poussées de péricardite se produisirent, accompagnées de douleurs extrêmement intenses ; mais les signes observés à la base du cœur ne subissaient pas de modifications. Les signes de congestion pulmonaire à la base gauche persistaient toujours.

L'état cachectique de la malade s'aggrava de plus en plus ; elle eut un écoulement purulent par l'oreille droite, puis on vit se produire des eschares profondes au sacrum et aux deux trochanters, bientôt après une phlegmatia alba dolens des deux membres inférieurs et la malade finit par succomber le 6 septembre dans un état de maigreur extrême.

A l'*autopsie*, les poumons présentent des adhérences aux deux bases ; tout le lobe inférieur gauche est le siège d'une congestion intense avec des noyaux disséminés de pneumonie lobulaire.

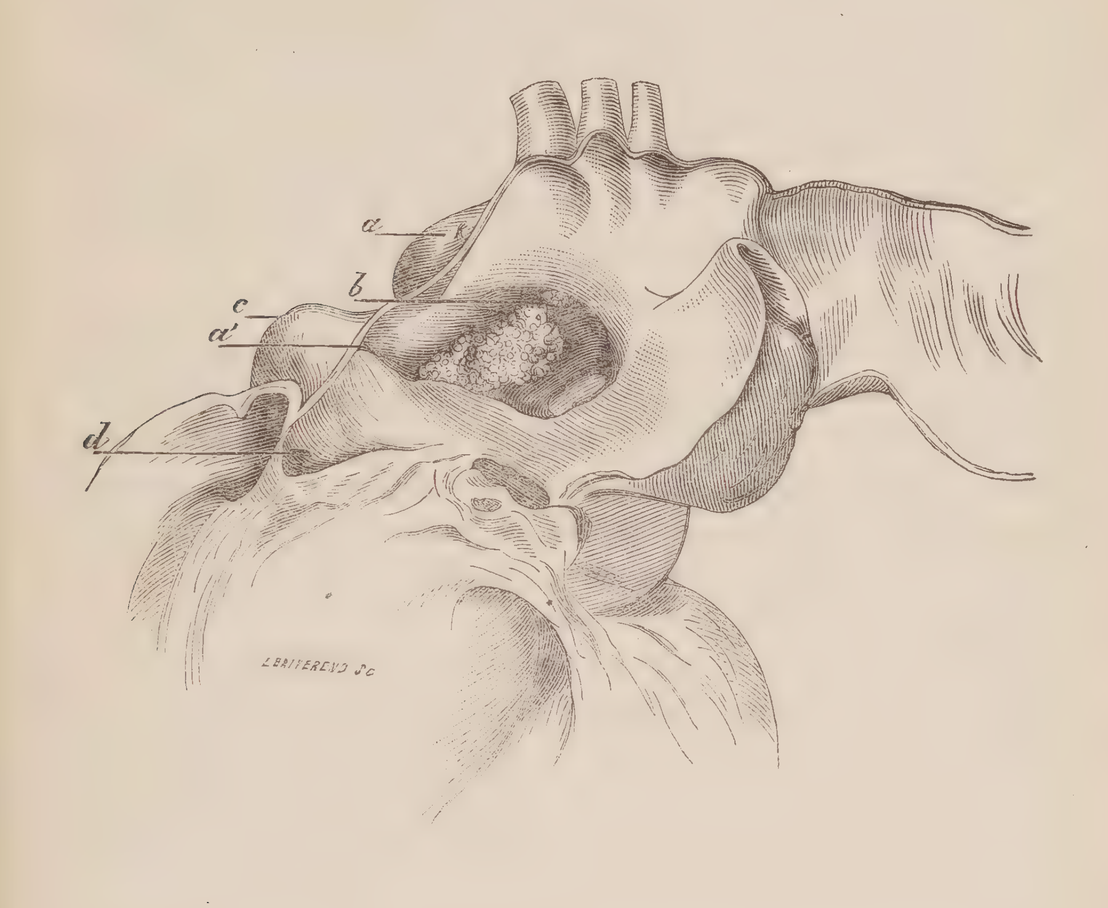
Le foie est un peu gras. Les reins, qui présentent la coloration générale du gros rein blanc, sont congestionnés par place et, à gauche, on trouve une cicatrice d'infarctus assez volumineux.

Le péricarde est entièrement oblitéré par des adhérences résistantes.

Le tissu du cœur est un peu pâle, les parois ont leur épaisseur normale, sauf à la partie la plus interne de la face postérieure du ventricule gauche où le myocarde est sensiblement aminci.

L'endocarde est sain partout, sauf au niveau des valvules aortiques ; ces valvules sont suffisantes d'après l'examen fait par le procédé du filet d'eau ; mais elles sont considérablement déformées : deux d'entre elles sont soudées et épaissies surtout au niveau de leur bord libre et ne présentent plus qu'un rudiment de cloison de séparation, rudiment constitué par une sorte de petit tubercule, de con-

sistance cartilagineuse. De plus, la face ventriculaire de ces deux valvules présente, près de son bord libre, de petites végétations en chou-fleur.



a, a', Saillie des deux diverticules de la poche anévrysmale.
b, Orifice de la poche.
c, Végétation développée sur sa paroi inférieure.
d, Orifice et valvules aortiques.

Au niveau de l'aorte, on trouve à sa face externe, sur la portion ascendante de la crosse, deux tuméfactions rondes recouvertes par les deux feuillets péricardiques et reposant sur une tuméfaction plus considérable qui n'est autre qu'une poche anévrysmale du volume d'une grosse noix. En ouvrant l'aorte, on constate, à deux centimètres au-dessus du bord libre des sigmoïdes, une ouverture régulière, arrondie, de 2 mm. 5 de diamètre, qui conduit dans la poche : cette poche présente deux diverticules. Au niveau de son orifice principal, on voit une grosse végétation polypiforme, insérée à sa partie inférieure. Cette végétation oblitère environ la moitié de l'orifice ; elle est recouverte de petites saillies inégales et revêtue d'une couche blanc jaunâtre d'apparence fibrineuse ; sur une section,

on constate que son centre est formé par une lamelle fibreuse, insérée sur la paroi de l'anévrysme, et qui n'est autre qu'une végétation allongée de la paroi aortique. A la partie supérieure de l'orifice anévrysmal, est développée une petite végétation en chou-fleur semblable aux végétations de l'endocardite. Toutes les autres parties de la poche anévrysmale sont recouvertes d'une membrane lisse et unie, analogue à l'endartère sain.

L'aorte ne présente, dans le reste de son étendue, que quelques plaques graisseuses très petites et très discrètes. Elle est sensiblement dilatée et a, immédiatement au-dessous de l'origine de la sous-clavière gauche, 38 millimètres de circonférence.

Cette observation nous paraît intéressante à plusieurs points de vue ; mais nous ne voulons signaler ici que la rareté du fait d'un anévrysme chez un sujet de 17 ans : les cas de ce genre sont tellement rares que, pendant la vie, on ne pouvait s'arrêter à ce diagnostic. Il existait bien des signes permettant de reconnaître un anévrysme ; mais l'âge de la malade nous paraissait venir à l'encontre.

L'absence d'antécédents rhumatismaux chez notre malade et chez ses parents, le fait qu'elle n'avait eu aucune des affections qui, dans le jeune âge, s'accompagnent si souvent d'endocardites, nous avait fait éloigner l'idée d'une lésion organique du cœur, ou du moins d'une affection acquise. L'intensité des bruits anormaux empêchait de les rattacher simplement à la chlorose. Quoique la malade n'ait éprouvé, jusqu'à ces derniers temps, aucun des troubles qui signalent les lésions congénitales du cœur, quoiqu'elle n'ait pas de cyanose, l'hypothèse d'une malformation cardiaque avait été émise et les symptômes de cachexie qu'elle présentait pouvaient, jusqu'à un certain point, s'expliquer par le développement d'une tuberculose sous l'influence du rétrécissement pulmonaire qui aurait été la cause de cette malformation ; mais les signes physiques manquaient pour affirmer l'existence de lésions tuberculeuses des poumons. Le diagnostic était donc des plus embarrassants, pour la raison qu'à l'âge de notre malade, la lésion qu'elle portait était absolument insolite.

M. Merklen fait remarquer que les végétations irrégulières et polypiformes que l'on constate à la surface interne de la poche anévrysmale n'ont pas les caractères extérieurs des caillots fribrineux que l'on observe en pareil cas. On pourrait donc admettre que ces végétations sont la conséquence d'une inflammation plus ou moins récente des tuniques de l'aorte, d'une aortite aiguë contemporaine de l'endocardite dont les valvules sigmoïdes portent les traces, aor-

tite ayant déterminé et la prolifération des éléments de l'endartère, d'où les végétations, et des modifications importantes dans la résistance des parois artérielles, d'où la dilatation, et la formation de la poche anévrysmale.

M. Thibierge dit qu'en effet la dissection de ces végétations prouve qu'elle sont formées pour une part aux dépens de l'endartère; mais d'un autre côté il existe une sténose de l'aorte au-dessous de la dilatation, sténose qui peut faire penser à l'origine congénitale de l'anévrysme.

M. Pennel lit une observation intitulée :

Hernie vaginale d'origine traumatique. — Anus contre nature dans le vagin. Guérison spontanée. — La nommée S..., âgée de 25 ans, vernisseuse, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Sainte-Marie, le 9 février 1881.

Réglée à 15 ans, mariée à 18 ans, elle a eu deux enfants, le premier en 1875, l'autre en 1876.

Elle est devenue enceinte de nouveau, il y a trois mois, et fâchée de cette nouvelle grossesse, s'est fait pratiquer par une sage-femme trois injections avec du gros sel gris dissous dans l'eau tiède, dans l'espoir d'un avortement. La seringue employée avait une canule longue de plusieurs centimètres, et son introduction dans le vagin causait à la malade de violentes coliques.

Ces injections, qui furent faites au nombre de trois, une par semaine, ont amené, quinze jours avant l'entrée de la malade à l'hôpital, des pertes sanguines abondantes, sous forme de caillots, pertes qui se répétaient tous les jours.

Ce matin, 9 février, en éternuant, notre malade sent une grosseur se former dans le vagin et apparaître entre les grandes lèvres.

Effrayée, elle se fait transporter à l'hôpital, et lorsque nous la voyons, à 2 heures de l'après midi, nous la trouvons dans l'état suivant :

Entre les lèvres, on voit une saillie, de couleur violet noirâtre, tendue, et ressemblant à une anse intestinale; le revêtement péritonéal manque sur une étendue de la grandeur d'une pièce de vingt sous. Cette tumeur est molle et ne semble contenir que des gaz ; par le toucher vaginal, on la fait rentrer dans le vagin et on sent alors une paroi mince au-dessous de laquelle flottent, pour ainsi dire, des matières fécales dures.

Il est impossible d'atteindre avec le doigt le col utérin, ni le point par lequel a passé cette anse d'intestin.

Au palper abdominal, l'utérus paraît gros et dépasse le pubis de 5 à 6 centimètres; il est fortement porté à droite.

Par le toucher rectal, on sent des matières fécales dures, et en combinant le toucher vaginal avec le toucher rectal, on ne constate aucune perte de substance de la cloison recto-vaginale.

La tumeur, que l'on réduit en introduisant le doigt dans le vagin, reparaît lorsque la malade fait un effort, surtout lorsqu'elle veut uriner.

La malade a eu deux selles dans la journée d'hier; mais aujourd'hui elle n'a pas été à la garde-robe, elle a rendu seulement quelques gaz par l'anus.

Pas de nausées, ni de vomissements, la malade se trouve bien; pas d'accélération du pouls, ni de refroidissement; le ventre n'est pas ballonné; notre malade a pris un bol de bouillon avec appétit.

Nous pensons que peut-être une intervention chirurgicale sera utile, et nous faisons chercher un chirurgien du Bureau central.

M. Bouilly vient dans la soirée, vers 6 heures, diagnostique une hernie vaginale, et nous fait remarquer une fausse membrane de péritonite sur l'anse herniée. Il conseille le repos dans le décubitus dorsal, et l'application de cataplasmes sur le ventre jour et nuit.

10 février. La nuit a été bonne, la malade a dormi une partie de la nuit. Le pouls est à 92. Pas de fièvre.

La malade a mangé de la soupe, et éprouve quelques nausées, mais pas de coliques.

L'anse intestinale est d'une teinte noirâtre plus foncée; en pratiquant le toucher vaginal, on retire du sang caillé et quelques morceaux de placenta. MM. B. Anger et Périer examinent la malade avec beaucoup de soin, et M. Anger, en cherchant l'endroit de la perforation, sent dans le vagin et attire entre les lèvres un corps mince et arrondi qu'on reconnaît être l'appendice iléo-cæcal.

Cet appendice est aussitôt réintroduit dans le vagin. Dans la journée, la malade prend du bouillon et des œufs sans les vomir; elle a encore quelques coliques. Pas de ballonnement du ventre.

Emission de nombreux gaz par l'anus et besoin de défécation. Le soir, le pouls est à 92; la peau n'est pas chaude; l'anse herniée est plus saillante entre les grandes lèvres, elle est presque noire et répand une odeur infecte; on sent toujours des matières fécales flottant librement dans cette anse.

On fait une injection vaginale d'eau tiède pour entraîner le sang caillé et les débris de placenta qui pourraient s'y trouver.

11 février. La malade a bien dormi la nuit. Pas de selles, mais nombreux gaz par l'anus. Pas de coliques, ni de météorisme. Pas de fièvre, la malade urine bien ; l'appétit est excellent et la digestion se fait parfaitement.

Quelques morceaux de sang caillé sont encore rendus à la suite d'une injection d'eau tiède.

L'anse intestinale ne peut plus être réduite par le toucher vaginal et est fortement tendue.

Dans l'après-midi, cette anse se crève à la vulve sans que la malade s'en soit pour ainsi dire aperçue. Immédiatement après, issue de matières fécales dures, mêlées à un liquide noirâtre et fétide; les gaz sortent également en grande quantité par le vagin.

Pas d'issue de matières fécales par l'anus.

On aperçoit, entre les grandes lèvres, des lambeaux d'intestin mortifié, répandant une odeur infecte.

L'état général est aussi bon que possible. Pas trace de fièvre. Pas de météorisme. L'appétit est excellent, la langue humide et rosée.

Dans la soirée, quelques gaz sortent encore par l'anus.

Les 12 et 13. Le pouls est à 92. La température est normale, et l'appétit est très bon.

Des gaz en quantité et des matières liquides d'odeur fécale sortent par le vagin. En même temps, quelques gaz sont rendus par l'anus.

Entre les lèvres pend un morceau d'intestin gangrené mesurant 4 à 5 centimètres.

Le 24. Le thermomètre marque 38°5, le pouls atteint 110. La malade éprouve dans la matinée un frisson qui dure quelques minutes. Céphalalgie assez vive. La langue est humide et rosée.

Le 15. A 2 heures de l'après-midi la malade rend par le vagin un fœtus d'environ trois mois, sans placenta.

Des selles liquides continuent de s'écouler par le vagin, mais par l'anus sortent aussi des gaz et un noyau dur de matières fécales.

Dans la soirée, des morceaux d'intestin mollasses se détachent, et rien ne sort plus par le vagin; le pouls est à 120°; le ventre est un peu ballonné, mais pas de vomissements. L'appétit est bon, la langue humide.

Le 16. Le ventre est plus souple et la fièvre diminue ; à la suite d'un lavement simple, la malade a deux selles abondantes et dures par l'anus.

Le 17. Une selle naturelle et dure dans la journée. L'écoulement par le vagin est complètement arrêté.

Le 18. Notre malade, qui semble ne l'avoir jamais été, garde encore

le lit par mesure de prudence. Au toucher vaginal, le col est gros, mais refermé ; on ne sent de perforation ni de cicatrice en aucun point du vagin ou des culs-de-sac.

L'examen au spéculum n'est pas plus concluant.

Les selles sont normales, sans coliques, sans mélange de liquide sanglant.

Le 20. Dans la journée, les règles commencent à s'établir.

L'état général est excellent.

Le 22. La malade se lève pour la première fois, et le 29 du même mois elle quitte l'hôpital.

Réflexions. — Nous ajouterons quelques réflexions à ce cas que nous pouvons qualifier d'extraordinaire. Dans l'intérêt de la science, il eût mieux valu que cette observation fût suivie de l'examen anatomique. Ce résultat aurait probablement été obtenu si nous avions pratiqué plus souvent le toucher vaginal, pour nous éclairer sur le point exact où siégeait la perforation. Mais nous avions, dès le début, considéré cette malade comme fatalement perdue, et nous nous abstenions d'y toucher trop souvent, nous réservant d'examiner ensuite les désordres produits dans le canal vaginal. Notre pronostic a été erroné, et notre malade a guéri en huit jours. C'est un cas extrêmement curieux qui vient à l'appui des chirurgiens qui rejettent l'intervention immédiate dans les traumatismes de ce genre.

Quant à la cause de la perforation par laquelle a passé l'anse intestinale, elle nous échappe presque complètement. Il nous semble difficile à admettre que trois injections, même pratiquées avec brutalité, aient pu déterminer une solution de continuité des parois du vagin assez large pour livrer passage à l'intestin. La malade n'a pas voulu nous en dire plus long à ce sujet, et nous en sommes réduits à ne faire que des hypothèses pour expliquer cet accident et cette terminaison presque invraisemblables.

M. Chantemesse a vu la malade dont l'histoire a été rapportée par M. Pennel ; il n'est que juste de reconnaître que ce fait extraordinaire, dont l'authenticité est certaine, puisqu'il a été soumis au contrôle de MM. Benjamin Anger, Périer, Bouilly, chirurgiens des hôpitaux, reste entouré des plus grandes obscurités, car on n'a pu se rendre compte ni de la pathogénie, ni du mode de guérison de cette hernie.

M. Ball fait remarquer que la présence dans le vagin de l'appendice iléo-cæcal, que d'autre part l'absence d'accidents généraux avec des lésions aussi graves sont absolument incompréhensibles.

On peut enregistrer des faits aussi exceptionnels, mais il faut renoncer à les interpréter.

La séance est levée à 9 h. 1/4.

Séance du 27 octobre 1881.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL.

La séance est ouverte à 8 h. 1/2.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. CHAUFFARD fait une communication intitulée :

Note sur un cas d'aphasie. — L'aphasie est un syndrome clinique qui se présente sous des apparences si variables et si complexes, que chaque malade a, pour ainsi dire, sa physionomie et sa personnalité morbides, et prête à une étude toujours intéressante et instructive. C'est à ce titre que nous croyons devoir rapporter en peu de mots l'histoire d'un aphasique que nous avons pu observer récemment, sous la direction de notre maître, M. Hanot; nous y trouverons, croyons-nous, plus d'une particularité importante à relever.

Le 1er octobre 1881, on amène dans la soirée, à l'hôpital Lariboisière, le nommé Jules M..., âgé de 65 ans, comptable, qui depuis plusieurs heures a perdu en grande partie et subitement l'usage de la parole.

Nous trouvons, le lendemain matin, le malade en pleine connaissance, et il nous donne, bien qu'avec peine, les renseignements suivants : Son père et son frère sont morts d'attaques d'apoplexie, sa sœur a été hémiplégique et aphasique ; lui-même n'a jamais fait de maladie grave, n'était ni buveur, ni syphilitique ; mais, il y a trois ans, il a eu un premier ictus apoplectique, qui n'a été suivi, du reste, d'aucune paralysie motrice.

La veille, dans l'après-midi, et sans cause appréciable, Jules M..., en revenant de son bureau, perd subitement connaissance ; on le relève, on le porte à son domicile, et, quand il revient à lui, il s'aperçoit qu'il ne trouve plus ses mots et ne peut se faire comprendre qu'à grand'peine.

Actuellement, Jules M... ne présente aucun trouble de la motilité ni de la sensibilité ; la face, les membres du côté droit ont conservé

la parfaite intégrité de leurs mouvements. La parole seule est troublée, mais elle l'est profondément, et le malade est véritablement un grand aphasique. Il nous dit correctement son nom et son adresse, mais ne peut nous indiquer sa profession, ni prononcer une phrase suivie ; à chaque instant, il voudrait parler, mais bientôt un mot, un substantif le plus souvent, lui fait défaut, et alors on le voit s'épuiser dans une poursuite inutile, ou chercher une périphrase, ou, de guerre lasse, renoncer à la lutte, et entamer une nouvelle phrase. Son impuissance le désole, il se frappe le front, s'arrache les cheveux, exprime son chagrin par les exclamations les plus énergiques.

Notre malade paraît du reste un homme intelligent et instruit ; il est caissier dans une des grandes fabriques de Paris, et habitué dès sa jeunesse à manier les chiffres ; il fait encore très bien à présent, et presque à première vue, une addition, mais la plus simple multiplication le rebute, est au-dessus de ses forces. Il écrit difficilement son nom, d'une écriture aussi irrégulière et hésitante que sa parole, puis s'arrête aussitôt et ne peut aller plus loin.

Pendant que nous examinons successivement les différentes touches, si l'on peut s'exprimer ainsi, du clavier cérébral de notre aphasique, un incident inattendu et bien curieux se produit. Nous voulions lui faire dire sa profession, et depuis quelques minutes nous le poussions et le ramenions toujours à cet obstacle, devant lequel il voulait se dérober ; tout d'un coup, Jules M..., qui était assis sur son lit, s'affaisse sur son oreiller, sa figure devient d'une pâleur extrême et exprime la souffrance, les yeux se ferment, et le malade répète à plusieurs reprises : « Tout tourne, tout tourne », en même temps que sa main, agitée au-dessus de sa tête, traduit la même sensation de vertige. Tout cela dure une minute ou deux environ, puis le malade devient plus calme, se tourne sur le côté, et s'endort d'un sommeil pesant, pour ne se réveiller qu'assez tard dans l'après-midi.

On comprend que, dès ce jour, nous n'ayons plus apporté la même insistance dans l'examen de notre malade, car, si ces accidents d'ictus cérébral ne se sont plus reproduits, ils ont laissé après eux une aggravation manifeste des symptômes ; le lendemain et les deux ou trois jours suivants, Jules M... parlait certainement moins bien qu'au début, et accusait une céphalée continue et très pénible, ayant son maximum au niveau de la région fronto-pariétale gauche.

Sous l'influence du repos absolu, de quelques purgatifs, du bromure et de l'iodure de potassium, associés à faibles doses, l'état général et local s'est cependant peu à peu amélioré, et, trois semaines

après le choc apoplectique, notre malade se trouve dans l'état suivant : sa parole est lente et indécise, comme si la langue qu'il parle ne lui était pas familière, mais les expressions sont justes, correctes, et le vocabulaire ne présente presque plus de lacunes. En revanche, tout effort intellectuel est impossible, et aboutit rapidement à la fatigue cérébrale, au surmenage et à la défaillance de l'organe. Suivant l'expression célèbre de Trousseau, le malade est resté boiteux du cerveau, mais, en outre, ses facultés motrices ne valent guère mieux. Il reste couché ou étendu dans son fauteuil, inerte et immobile, au bout de ses forces dès qu'il s'est levé pour faire quelques pas. Et cependant, on ne constate aucune paralysie de la motilité ; c'est l'impulsion psychique et volontaire qui seule est impuissante et déchue. Les différentes fonctions s'accomplissent, du reste, régulièrement, bien que l'athérome des radiales et l'arc sénile des cornées dénoncent un organisme usé et en décadence.

De cette courte observation, deux points nous paraissent intéressants à retenir. D'abord, une conclusion pratique : ne pas fatiguer les aphasiques par un examen trop minutieux ou trop prolongé, user avec eux de beaucoup de ménagements ; se rappeler que tout effort qui serait disproportionné avec leur faiblesse cérébrale peut aboutir aux accidents les plus graves, à un nouvel ictus, par exemple, surtout chez ceux dont l'aphasie paraît liée à une thrombose localisée, à un vice de l'irrigation corticale. A ce point de vue, l'expérience involontaire que nous venons de rapporter nous paraît des plus concluantes. En second lieu, ne pas oublier, en matière de pronostic, que l'aphasie, même quand elle est isolée, même quand elle rétrocède rapidement, est toujours grave pour l'avenir cérébral du malade. L'aphasique peut avec le temps retrouver à peu près l'usage perdu de la parole, mais il ne retrouve que bien rarement la vigueur et le ressort de ses facultés intellectuelles, et conserve une tare indélébile, jusqu'à ce qu'une nouvelle attaque ramène de nouveaux accidents, souvent promptement mortels. Tel est le cas de notre malade ; cérébral par ses antécédents héréditaires et personnels, il est dès maintenant au bout de sa carrière, et condamné, très probablement, à mourir un jour ou l'autre par le cerveau.

M. Ball fait remarquer que l'absence de phénomènes cérébraux, autres que l'aphasie, est une chose rare en dehors de l'hystérie. L'aphasie pure s'observe, en effet, chez les femmes hystériques, souvent à la suite d'émotions, toujours d'une manière passagère. Le

malade, dont M. Chauffard a rapporté l'histoire, n'est évidemment pas à ranger dans cette catégorie; c'est un athéromateux, ainsi qu'en témoigne l'état de ces artères périphériques. A ce propos, il n'est pas inutile de rappeler que l'athérome des artères cérébrales peut coexister avec des artères périphériques absolument saines. Une lypémaniaque, observée récemment par M. Ball, est morte d'une hémorrhagie cérébrale due à une athéromasie localisée des artères du cerveau.

La suspension complète des fonctions cérébrales, déterminée chez le malade de M. Chauffard par les efforts intellectuels auxquels on l'avait soumis, est un phénomène intéressant à rapprocher, quant à son mécanisme, de la claudication intermittente des chevaux. Quant au pronostic de l'aphasie, il n'est pas toujours anssi sévère que le veut le présentateur ; il suffit, pour le prouver, de rappeler le fameux exemple de Lordat qui, après une période assez longue d'aphasie, put reprendre son enseignement à la Faculté de médecine de Montpellier.

M. Dieterlin lit une observation intitulée :

Observation de cystite cantharidienne grave. — La nommée Lathan (Eugénie), âgée de 25 ans, primipare, entre à la Maternité de Cochin pour y faire ses couches le 25 septembre 1881.

Elle porte un enfant à terme qu'on reconnaît placé en O. I. D. P.

De constitution en apparence robuste, la femme L... est pourtant loin de jouir d'une bonne santé.

A la suite d'une fièvre typhoïde contractée l'an dernier, elle s'est mise à tousser et fut atteinte d'un enrouement continuel. Bien que n'ayant jamais eu d'hémoptysies, elle présente des signes de tuberculose au début, ou tout au moins imminente.

Le travail de l'accouchement marche lentement, si bien que deux heures après la dilatation complète, la rotation ne s'achevant pas, et la femme étant exténuée, nous pratiquons une application de forceps, et nous extrayons un garçon vivant de 3,600 grammes.

Les premières suites de couches furent des plus heureuses ; mais dès le 1er octobre, la malade contracta une bronchite de moyenne intensité. Dans les jours qui suivirent, la bronchite, loin de s'amender, prit un caractère d'acuité inquiétant et gagna les petites bronches.

Le 4 octobre, survint un frisson violent, une fièvre intense de la dyspnée et du souffle aux deux bases.

Le lendemain et les jours suivants, la broncho-pneumonie suivit son cours sans présenter rien d'anormal.

Un large vésicatoire avait été appliqué, le 4 octobre, à la région dorsale, et, c'est sur les effets de ce vésicatoire que nous désirons appeler l'attention.

Disons donc, pour n'y plus revenir, que les accidents pulmonaires s'amendèrent en peu de jours, sans pour cela disparaître entièrement, de gros râles muqueux persistant dans l'étendue des deux poumons.

Mais la fièvre avait disparu ; les forces revenaient et permettaient à la malade de se lever quelques heures chaque jour.

Dans la nuit qui suivit l'application du vésicatoire, la malade eut du ténesme et des épreintes vésicales, les urines restant claires.

Le surlendemain, les symptômes vésicaux s'étaient aggravés, et, à l'irritation simple du début, succédait une véritable cystite caractérisée par une miction fréquente, impérieuse, douloureuse et des urines purulentes.

Bien que le traitement ait été aussitôt dirigé de ce côté, il s'en faut que les symptômes se soient amendés ; au contraire, les douleurs devenaient de plus en plus vives, les épreintes incessantes ne laissant aucun répit à la malade et l'urine devenant chaque jour plus purulente,

A la date du 10 octobre la situation de la malade était la suivante :

Persistance des râles sous-crépitants dans les deux poumons, expectoration muco-purulente.

Du côté de l'état général : chute presque complète de la fièvre, la température oscillant aux environs de 38° ; appétit suffisant, retour partiel des forces.

Du côté de la vessie, au contraire, il y avait aggravation manifeste de tous les signes observés.

La malade n'urinait qu'au prix des plus grands efforts et se trouvait irrésistiblement poussée à prendre le vase à chaque instant, pour émettre quelques gouttes d'une urine épaisse, grisâtre, et d'une odeur infecte.

Cette odeur, rappelant celle de la chair pourrie ou de la gangrène, se percevait à distance du lit de la malade, et pour que les voisines pussent tant bien que mal supporter un tel voisinage, il était nécessaire de faire vider le vase de la malade sitôt qu'elle y avait émis quelques gouttes d'urine.

Cette situation intolérable se prolongea jusqu'au 20 octobre. L'intensité de la cystite et surtout l'odeur gangréneuse de l'urine avaient éveillé chaque jour notre attention sans que nous en puissions trou-

ver la raison, aucun débris sphacélique n'ayant été rendu jusqu'à ce jour.

Mais à cette date, nous avons sous les yeux le corps du délit : en effet, en examinant les parties génitales de la malade, nous voyons une fausse membrane apparaissant à l'orifice du méat. Nous exerçons de légères tractions, et lentement nous extrayons de l'urèthre une membrane considérable, molle, friable, et dont l'horrible odeur sphacélique rappelait exactement celle que l'urine présentait depuis plusieurs jours.

Après l'avoir déroulée et étendue sur une alèze, nous sommes frappé de ses dimensions qui sont bien celles de la vessie à l'état de vacuité. Partout continue à elle-même, sa forme générale est celle d'un ovale dont le grand diamètre a 15 centimètres, le petit diamètre 10 centimètres.

Son épaisseur, à peu près égale en tous ses points, est de un demi-millimètre.

Sur une de ses faces, on remarque de fines granulations calcaires blanches, ressortant sur la teinte uniformément grise de cette face.

Sur l'autre de larges tractus rougeâtres, plexiformes rappellent la disposition des fibres musculaires de la vessie ; si bien qu'on croirait tenir entre les mains toute la muqueuse vésicale.

En réalité, il s'agit là d'une large fausse membrane dont nous donnons la structure d'après l'examen histologique qui en a été fait au Collège de France. Le grattage de sa surface libre donne d'abondants cristaux de phosphate tribasique et d'acide urique, ainsi que des organismes inférieurs du genre bacterium termo et micrococcus. Pas de globules rouges ni de cellules épithéliales; quelques leucocytes granuleux et à bords rongés.

Par la dissociation on ne peut trouver ni fibres ni cellules musculaires, ni aucun vestige de capillaires ou d'artérioles.

Les coupes transversales montrent un réticulum formé de fibres homogènes ou granuleuses, groupées parallèlement et intimement unies. Entre les mailles de ce réticulum et dans la plus grande partie du champ de l'objectif on trouve une matière amorphe, des débris non figurés, des micrococcus, des cristaux phosphatiques, jusque dans la couche la plus profonde.

Les tractus bruns de la face profonde sont constitués par de la fibrine colorée par de l'hématine dissoute.

De cet examen il semble résulter qu'il s'agit là d'une membrane d'exsudation croupale, comme diraient les Allemands, et non interstitielle.

Les fibres en faisceau qui la parcourent paraissent indiquer que cette membrane a subi un commencement d'organisation très rudimentaire, il est vrai, mais qu'elle a été bientôt envahie par un processus destructif qui a amené le sphacèle de presque tous les éléments.

Après l'élimination de cette fausse membrane, la malade éprouve un grand soulagement.

Dès le soir même, la miction est beaucoup moins fréquente, moins douloureuse, et l'odeur de l'urine moins marquée.

Des lavages antiseptiques sont institués.

Le lendemain, les urines sont légèrement colorées par le sang, mais elles sont presque transparentes, et pour ainsi dire sans odeur.

Cette situation se prolonge jusqu'aujourd'hui (27 octobre), les symptômes vésicaux persistant, mais très atténués.

L'urine est toujours légèrement colorée par le sang ; à deux reprises différentes la malade a expulsé de petits caillots allongés, mais plus de fausses membranes. On peut donc espérer que peu à peu la muqueuse vésicale va revenir à son état normal.

Cependant, étant donnée la tuberculose en puissance chez notre malade, on peut redouter la substitution d'une cystite tuberculeuse à la cystite cantharidienne des premiers jours ; c'est ce que l'avenir nous apprendra.

Quant à l'état général, il est encore loin d'être satisfaisant, les forces, l'appétit et l'embonpoint laissant beaucoup à désirer, bien que l'examen des deux poumons ne révèle plus qu'une induration assez prononcée des deux sommets.

M. de Larabrie lit une observation intitulée :

Plaie pénétrante de poitrine avec lésion du poumon. — Le nommé N... (Antoine), âgé de 26 ans, journalier, entre le 5 octobre 1881, salle Saint-Honoré, lit nº 2. Cet homme jouit d'une bonne santé habituellement. Il y a deux ans, il fut atteint d'un point de côté avec toux et expectoration qui le retint huit jours au lit. A cette époque on lui appliqua un vésicatoire sur le devant de la poitrine. La toux seule persista pendant un mois, puis tout rentra dans l'ordre. Depuis, il n'a pas maigri, n'a pas de transpirations nocturnes, mais il s'enrhume assez facilement.

Le 5 octobre au matin, travaillant dans une fabrique de bougies, il était occupé à graisser les arbres de la machine lorsqu'il fut pris dans un engrenage entre deux roues de 1 mètre de diamètre environ,

possédant des dents de 2 à 3 centimètres de longueur. Le traumatisme porta sur le tronc et surtout à sa partie antérieure. Il n'eut pas de perte de connaissance, pas d'hémoptysie immédiate. Par la plaie résultant du traumatisme, il s'écoula une petite quantité de sang. On l'envoya aussitôt à l'hôpital.

A son arrivée, il est en proie à une dyspnée intense, le facies est, pâle, le pouls est petit, assez fréquent. On examine aussitôt le thorax et on ne constate en arrière et latéralement que de la contusion avec éraflure de la peau.

En avant, au contraire, sur le côté droit du sternum, à la hauteur de la 6e côte, existe une plaie de 2 centimètres 1/2 de diamètre environ dont les bords sont fortement contusionnés et comme mâchés. Cette plaie est oblique en dehors et un peu en bas.

En soulevant légèrement la peau, on voit d'abord l'extrémité sectionnée des insertions inférieures du muscle grand pectoral et en portant le bras droit en dehors on peut voir une perforation assez large du plan des intercostaux du 6e espace laquelle perforation intéresse également la cavité pleurale.

Enfin, on aperçoit au fond de cette plaie le poumon également perforé, mais maintenu en place par des adhérences. Toutefois, à chaque mouvement inspiratoire, en ayant soin d'écarter les lèvres de la plaie, l'air sort très bruyamment en produisant un bruit analogue à celui d'un soufflet. On peut voir les bords de la plaie pulmonaire formant une sorte de cratère qui vient obturer la plaie des intercostaux sans toutefois faire hernie dans l'espace correspondant. Il ne s'écoule du reste que fort peu de sang par la plaie thoracique; la plaie pulmonaire en semble absolument exempte.

L'auscultation du thorax n'indique aucun signe d'épanchement liquide ou gazeux ni d'un côté ni de l'autre.

On pratique l'occlusion de la plaie avec du collodion et de la baudruche; le tout est recouvert d'un pansement de Lister. Le bras droit est immobilisé dans une écharpe.

Le lendemain, 6 octobre, le malade est assez tranquille, la dyspnée a diminué. La température qui ne s'était élevée la veille au soir qu'à 38° est normale le lendemain matin. Il existe sous la baudruche un peu d'air et de liquide, on les évacue au moyen d'une piqûre et l'on renouvelle l'occlusion. Pas la moindre trace d'emphysème au voisinage de la plaie. A l'auscultation, on entend seulement quelques frottements pleuraux au pourtour de la plaie dans une zone de 10 centimètres carrés environ. Pas de signe d'épanchement ni de pneumonie.

Le 7, troisième jour après l'accident, la plaie pulmonaire doit être fermée. Dans la journée, il y a eu un léger retour de la dyspnée qui l'obligea à rester assis pendant quelques heures. La nuit suivante fut plus tranquille.

Le 8, la dyspnée a disparu, on enlève l'occlusion.

Le 9, cinquième jour après l'accident, on constate un léger épanchement pleural à droite; la dyspnée a du reste disparu.

Les jours suivants l'épanchement tend à diminuer et huit jours après on n'en trouve plus de signes.

L'état général est bon; plus de dyspnée. Il entre en convalescence, et maintenant le malade est levé sans présenter d'autres signes qu'un peu d'affaiblissement de la respiration du côté droit. La plaie extérieure est presque cicatrisée.

M. Delens. L'absence de rétraction pulmonaire et de pneumothorax peut, évidemment, être attribuée dans ce cas aux adhérences pleurales anciennes. Le rôle des adhérences pleurales ou péritonéales est, du reste, très divers suivant les cas : à titre de simple renseignement, M. Delens cite l'exemple d'un malade mort d'hémorrhagie externe à la suite d'un coup de couteau dans la région du foie ; l'hémorrhagie, d'origine hépatique, avait pu se faire à l'extérieur, en raison d'une périhépatite ancienne constatée à l'autopsie.

M. Dreyfous fait une communication intitulée :

Des névralgies saturnines. — Si l'on s'en rapporte aux auteurs classiques qui ont écrit sur l'intoxication saturnine chronique, le plomb peut causer les phénomènes nerveux les plus variables : les paralysies motrices, l'anesthésie, l'hyperesthésie, l'arthralgie, la myalgie. Mais, d'après Tanquerel des Planches, l'hyperesthésie aurait pour siège tous les tissus, sauf un seul : celui des nerfs jamais il n'aurait observé de douleurs suivant le trajet des troncs nerveux.

Nous avons eu l'occasion, dans le service de notre savant maître, le professeur Potain, d'observer deux cas de névralgie saturnine. Ces deux observations offrent un intérêt clinique réel, puisque le fait des névralgies saturnines est contesté. Ajoutons qu'au point de vue doctrinal et théorique, elles viennent confirmer les opinions généralement admises aujourd'hui.

Voici d'abord l'histoire de nos malades :

Obs. I. — Mel... (Alfred), 21 ans, ajusteur, entré le 16 juillet, sorti le 10 septembre 1881, salle Saint-Luc, n° 4.

Première colique de plomb à l'âge de 14 ans. Il y a trois mois, deuxième attaque de colique de plomb, ayant duré trois semaines, et s'étant accompagnée de paralysie des extenseurs et d'attaques épileptiformes.

Il est, cette fois-ci, malade depuis trois semaines et souffre de coliques très fortes. A son entrée, ces douleurs persistent; elles sont diminuées par la pression large, en masse, de la paroi abdominale ; pas de diminution du volume du foie. Langue large, couverte d'enduit blanchâtre ; liséré bleuâtre des gencives; soif vive; inappétence, vomissements alimentaires. P. 120 ; T. 38.

Parésie des membres inférieurs ; le malade ne peut pas se lever sur ses jambes ; pas d'anesthésie ; aux membres supérieurs, anesthésie sans thermo-anesthésie, paralysie complète des extenseurs du bras et de l'avant-bras.

Diminution de l'acuité visuelle et auditive ; amblyopie.

Athérome notable des artères radiales. Albuminurie.

Rien au cœur, ni aux poumons.

17 juillet. Pendant la visite se produit une attaque épileptiforme. Température (pendant l'attaque), 37. Au sortir de cette attaque, le malade reprend connaissance, mais il est fatigué et se plaint d'une lourdeur de tête qui persiste à la visite du soir.

Traitement. — Eau-de-vie allemande 20 gr. Julep contenant iodure de potassium, 1 gramme.

Le 19. L'eau-de-vie allemande n'ayant produit aucun effet, on ordonne l'huile de ricin, 30 gr., qui amène une seule garde-robe.

Le 21. Œdème des paupières à droite. La quantité d'albumine dans les urines est considérable. Bruit de galop à la pointe du cœur.

Le 24. Les maux de tête reparaissent.

Le 27. Vertige et diplopie.

2 août. Pour la première fois, le malade se plaint d'une douleur obtuse occupant le trajet exact du nerf cubital du coude au petit doigt; elle existe des deux côtés, mais elle est plus marquée à droite. Perte de la contractilité des muscles de l'avant-bras par la faradisation des muscles ou du nerf.

Le 3. La douleur persiste : elle s'étend à tout le nerf cubital, depuis le creux de l'aisselle jusqu'au petit doigt. C'est une sensation sourde, continue, avec des exaspérations. Elle est spontanée, mais on la réveille par la pression aux points où le nerf devient superficiel.

Ces phénomènes sont toujours plus marqués à droite. A gauche, la douleur ne remonte pas au delà du coude.

Aucune éruption sur le trajet du nerf, ni d'un côté ni de l'autre.

Mêmes troubles de sensibilité que ceux déjà signalés.

Le 5. La douleur persiste avec les mêmes caractères. Gonflement de la face dorsale du poignet.

Du 4 au 7, les mêmes douleurs continuent. Le 7, on applique avec le thermo-cautère une douzaine de pointes de feu le long du nerf cubital droit.

Le 8. La douleur a beaucoup perdu de son intensité à droite : elle existe encore à gauche, où l'on n'a pas fait usage des pointes de feu. Le gonflement œdémateux du dos de la main persiste.

Le 15. Pharyngite avec gonflement des amygdales.

Le 18. La douleur symétrique le long du cubital a disparu des deux côtés.

Rougeur des amygdales et gonflement des piliers postérieurs.

Le 21. L'amygdalite est guérie ; l'œdème des poignets et des mains a disparu.

10 septembre. Sort sur sa demande.

Depuis, le malade est revenu à la consultation : il a toujours une notable quantité d'albumine dans les urines, et la paralysie des extenseurs persiste.

Obs. II. — Fran... (Léon), 34 ans, peintre en bâtiments, entre le 13 octobre 1881, salle Saint-Luc, nº 16.

Cet homme n'a jamais eu d'accidents graves d'intoxication saturnine, à part quelques coliques et quelques maux de tête.

Il est malade depuis huit jours. Au début, coliques violentes, céphalalgie, constipation pendant quatre jours. Puis, à la suite d'un purgatif, selles fréquentes et abondantes. La diarrhée a persisté depuis : les coliques sont moins fortes, mais le mal de tête a augmenté, les jambes sont devenus très faibles; le malade se plaint de ne pas dormir; il a de l'inappétence, une soif très vive : quelques vomissements bilieux depuis hier.

Actuellement, P. 68, régulier : céphalalgie intense, sensation de barre frontale.

Douleur à la pression dans la fosse iliaque gauche ; pas de rétraction de la paroi abdominale ; matité hépatique diminuée.

Paresse des membres inférieurs et du membre supérieur gauche : liséré saturnin très marqué à la mâchoire inférieure.

15 octobre. Hémianesthésie à gauche ; sensibilité électrique conservée : pas d'analgésie. Coliques légères, mais avec diarrhée.

Traitement. — Iodure de potassium, 1 gramme.

Le 19. Le pied gauche reste continuellement dans l'adduction ; au

membre inférieur trouble bizarre de la sensibilité, consistant en ceci : le moindre contact est douloureux et la sensation se répand dans toute la longueur du membre.

L'anesthésie du bras gauche persiste.

Le 20. Le malade se plaint de douleurs vives dans les membres inférieurs, spontanées, sous forme d'élancements, exagérées par le moindre effort. Il indique comme trajet exact de ces sensations celui du nerf crural en avant, et du sciatique en arrière. Outre ces élancements, il existe une douleur continue sur le trajet du sciatique, et la pression réveille ces phénomènes et fait reconnaître l'existence des points fessiers, trochantériens, poplités.

La mensuration des jambes et des cuisses pratiquée à plusieurs reprises ne permet de constater entre elles aucune différence appréciable.

Le 21. Application de pointes de feu le long du trajet des deux sciatiques.

Le 24. La douleur a beaucoup diminué.

1er novembre. Les douleurs, quoique moins vives, persistent.

En résumé, deux faits paraissent incontestables :

1° Il s'agit de saturnins ayant présenté toute la série des accidents si nombreux produits par le plomb : coliques, encéphalopathie, paralysie des extenseurs, liséré.

2° Malgré l'assertion contraire de Tanquerel des Planches, ces deux saturnins ont éprouvé des douleurs sur le trajet des nerfs sciatique et cubital.

Rosenthal a le premier signalé les névralgies saturnines. Dans les observations de Tanquerel lui-même, on retrouve un cas de névralgie du trijumeau, un cas de névralgie partielle du sciatique, et dans un autre fait des douleurs à la paroi thoracique qui ressemblent beaucoup à des névralgies intercostales. Le professeur Renaut, dans sa thèse d'agrégation, cite ces névralgies comme à regret et, pour ne rien omettre : «je signalerai seulement en passant qu'elles affectent parfois le type intercostal; mais je n'y dois pas insister, parce qu'elles n'ont pas de caractère spécial, et que lorsqu'on les observe dans l'anémie cachectique des saturnins, elles paraissent produites de la même façon que toute autre névropathie anémique. »

Nos observations sont en contradiction complète avec cette opinion : sans doute nos malades, l'un d'eux surtout, étaient anémiques, mais si le type intercostal est celui que l'anémie peut revendiquer à bon droit comme sien, il n'en est plus de même de la sciatique et de la névralgie cubitale. D'autre part, chez les vieux saturnins, l'anémie

est de règle, et, si on admet son influence exclusive, les névralgies devraient être d'une fréquence extrême, au lieu d'être véritablement exceptionnelles. On peut donc combattre la théorie de Renaut en se servant de ses propres arguments.

Il serait téméraire de vouloir établir aujourd'hui les caractères spéciaux des névralgies saturnines. Si cependant nous nous en rapportons aux deux faits que nous avons observés, elles auraient les caractères des névrites. Non pas que nous ayons observé ici des troubles trophiques : un de nos malades était atteint de paralysie des extenseurs de l'avant-bras et l'atrophie musculaire était une conséquence presque fatale de la paralysie. Mais les caractères de la douleur étaient ceux que le professeur Lasègue donne comme appartenant à la sciatique grave, à la sciatique névrite : douleur fixe, continue, sourde, avec élancements passagers ; douleur provoquée par la pression sur le tronc nerveux dans l'intervalle des accès douloureux.

Les nerfs atteints dans nos deux cas sont le sciatique et le cubital, c'est-à-dire les nerfs des membres le plus fréquemment atteints de névralgies vulgaires a frigore.

Mais ce qui est exceptionnel dans l'espèce, c'est que les névralgies de nos saturnins sont symétriques. Elles se rapprochent donc d'autres névralgies symétriques aussi, les névralgies diabétiques, sur lesquelles un de nos collègues les plus distingués, le Dr J. Worms, a récemment attiré l'attention.

Enfin, au point de vue théorique, un dernier fait doit être mis en lumière. Le sujet de l'observation I est atteint de paralysie des extenseurs de l'avant-bras, muscles innervés par le nerf radial. Et cependant la névralgie a occupé, non pas le radial, mais le cubital : fait qui peut paraître bizarre aujourd'hui que les recherches de Gombault et Charcot, Westphal, Vulpian et Raymond ont établi l'existence de la névrite radiale chez les malades atteints de paralysie saturnine, et que le professeur Charcot regarde cette névrite comme cause de la paralysie dans la majorité des cas.

A côté des névrites d'origine saturnine produisant la paralysie, il y aurait d'autres névrites dont l'expression clinique serait la névralgie. Ces observations sont donc intéressantes comme faits isolés ; mais elles pourront vraisemblablement se multiplier, car les cas de névralgies saturnines seraient peut-être moins rares si on les rapportait à leur véritable cause.

M. Fernet se demande s'il n'y a pas simplement coïncidence entre la névralgie et l'intoxication saturnine ; le plomb produit plutôt de

l'analgésie que de la névralgie; d'autre part, il ne détermine pas habituellement de phénomènes inflammatoires dans les organes, ce qui n'est pas en faveur de la névrite invoquée par M. Dreyfous.

M. Dreyfous fait remarquer que les névralgies qu'il a signalées se sont manifestées à l'hôpital chez des saturnins à l'abri de toute autre cause de névralgie. Quant à l'hypothèse de la névrite, elle n'a rien d'improbable, puisque cette lésion est signalée par M. Charcot comme cause de la paralysie saturnine.

M. Rendu admet, avec M. Dreyfous, la possibilité des névralgies et des névrites saturnines. Il suffit de rappeler, pour justifier cette opinion, la fréquence des phénomènes douloureux, coliques, hypéresthésie musculaire, crampes, etc., chez les saturnins, et l'existence bien avérée des lésions de la névrite dans la paralysie saturnine.

M. Hallopeau rappelle que toutes les parties du système nerveux peuvent être intéressées par le plomb et qu'ainsi on observe des paralysies localisées, des hémiplégies et toutes espèces de troubles de la sensibilité. Il se range donc à l'avis de MM. Dreyfous et Rendu.

La séance est levée à 9 h. 1/2.

Les secrétaires des séances,
H. Barth et P. Merklen.

Séance du 10 novembre 1881.

PRÉSIDENCE DE M. POLAILLON.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté.

M. Delpeuch fait une communication intitulée :

Hémiplégie droite avec anesthésie dans le cours d'un catarrhe gastro-intestinal. — Les observations publiées de paralysies survenues dans le cours d'une inflammation légère, non spécifique, de la muqueuse intestinale, sont rares, et, pour la plupart, fort discutables. La forme hémiplégique surtout paraît exceptionnelle. Nous croyons cependant que le fait suivant, observé dans le service de M. Rigal, ne saurait recevoir d'autre interprétation, et mérite d'être rangé dans le groupe des désordres nerveux qu'on a dénommés quelque temps : « paralysies réflexes. »

La nommée Marie-Jeanne Lecorp a 54 ans; rien dans ses antécédents personnels ou héréditaires ne paraît l'avoir prédisposée au trouble nerveux qu'elle présente. Elle est née de parents sains, et les seules maladies dont elle ait été atteinte sont la fièvre typhoïde, quand elle avait 14 ans, la variole, il y a dix ans, un érysipèle de la face l'année dernière Paysanne b: etonne, d'une intelligence et d'une instruction très bornées, elle n'offre rien à relever dans son histoire pathologique ni dans son état actuel qu'on puisse rattacher à l'hystérie. On ne trouve pas davantage de traces de syphilis ni d'une intoxication quelconque, impaludisme, alcoolisme ou autre.

Elle mène une vie très misérable, et raconte que depuis dix-huit mois elle n'a pas mangé de viande, qu'elle se nourrit exclusivement de pain, de café au lait et d'eau claire. Malgré l'état de débilité où devait l'entraîner un pareil régime, elle n'avait point, jusqu'à ces derniers temps, interrompu son métier de cardeuse de laine, et c'est pendant son travail qu'ont débuté les accidents que nous allons rapporter.

Le 21 juin dernier, elle était dans l'atelier, placée près d'une machine à vapeur, et exposée à un courant d'air, quand elle fut prise de douleurs violentes dans le ventre, et tomba presque en syncope. Dès le même jour, elle eut des coliques continuelles, une diarrhée abondante, et fut forcée de se mettre au lit.

Le lendemain matin, pour la première fois, elle s'aperçut, en essayant de se lever et de s'habiller, qu'elle ne pouvait s'appuyer sur la jambe droite ni se servir du bras droit, bien qu'ils ne fussent pas absolument paralysés; elle y éprouvait des fourmillements, des sensations qu'elle compare à des coups d'épingle.

Le catarrhe gastro-intestinal devint plus intense, les selles étaient fréquentes, fétides, noirâtres, mais non sanglantes; tous les aliments étaient vomis, même l'eau qu'elle prenait en grande quantité pour satisfaire une soif excessive. Elle souffrait beaucoup de la tête et du ventre.

Ces troubles durant depuis huit jours sans modification, elle vint à la consultation de l'hôpital Necker, n'y parla pas de ses accidents paralytiques; on lui prescrivit un vomitif; les vomissements cessèrent, puis la diarrhée.

6 juillet (jour de l'entrée dans le service). La malade est maigre, a les yeux caves et cernés; elle est dans un état de demi-prostration, se plaint de céphalalgie et de douleurs abdominales. Elle n'a pas de fièvre; la langue est blanche, mais humide; le ventre est souple, mais la palpation en est très douloureuse, surtout au niveau de l'hypo-

gastre et sur le trajet du côlon ; la pression en ces points arrache des cris à la malade. Le foie paraît sain ; on ne constate aucun trouble cardiaque ou pulmonaire ; les artères ne sont pas athéromateuses ; les urines sont normales.

Il existe une paralysie motrice du côté droit; la malade ne peut faire, de ce côté, que des mouvements peu étendus, et la force musculaire est très diminuée, comme le montre la pression comparée des deux mains. Les membres supérieur et inférieur paraissent également atteints, la face est absolument respectée.

La sensibilité à la douleur est complètement abolie dans les parties dont la motilité est diminuée ; les piqûres, le pincement, ne sont pas douloureux ; les perceptions tactiles sont conservées. L'exploration du membre supérieur et du membre inférieur droits donne les mêmes résultats. Le côté gauche est indemne.

Le 7. La malade paraît être dans le même état, et, en effet, la motilité n'a fait aucun progrès, mais quand on vient à explorer l'état de la sensibilité, un juron énergique indique clairement que celle-ci a recouvré toute son intégrité.

Les jours suivants, les douleurs abdominales s'atténuent, sans disparaître entièrement, la diarrhée, qui n'existait déjà plus au moment de l'entrée, est remplacée par de la constipation ; l'hémiplégie cède aussi, mais le retour de la motilité est lent et graduel ; le bras droit reste faible et la jambe droite traînante pendant plusieurs semaines ; la marche cependant n'a jamais été rendue impossible. — Ce n'est que dans les premiers jours d'août que tout phénomène paralytique disparaît, et que la malade sort complètement guérie.

Deux points surtout de l'histoire de cette paralysie nous paraissent dignes d'attention : sa persistance, sa localisation. Pour expliquer le premier de ces caractères, on obligé d'admettre ou bien que la lésion du système nerveux central déterminée par une irritation périphérique, est moins superficielle, moins fugace qu'on le croit ; ou bien que les troubles intestinaux initiaux, quoique amendés dans leurs principaux symptômes, avaient laissé après eux une modification de la muqueuse intestinale suffisante pour être le point de départ d'une irritation continue,

Dans le cas présent, la persistance des douleurs abdominales, qu'on a constatées jusqu'à la veille de la sortie, aurait traduit l'existence d'une lésion anatomique, si légère qu'on la suppose, et permettrait de ne pas opposer l'observation précédente à celles dans lesquelles la paralysie motrice naît et meurt avec le catarrhe intestinal qui en est la cause.

Pour ce qui est de la localisation des troubles paralytiques, l'existence d'une hémiplégie motrice qui respecte la face, sa coexistence momentanée avec une hémianesthésie qui, complète un jour, disparaît entièrement le lendemain, sont des faits importants. Ils ne nous renseignent pas suffisamment sur le siège et la nature du désordre anatomique dont ils relèvent, ne nous permettent point de décider entre un simple trouble vasculaire et un phénomène d'inhibition portant directement sur la substance nerveuse, centrale ou corticale; mais ils nous autorisent à rapprocher certaines des paralysies qu'on a appelées successivement « sympathiques », puis « réflexes », des paralysies hystériques, et à supposer une pathogénie commune aux unes et aux autres.

M. Chauffard. Il me semble difficile d'admettre dans ce cas l'existence d'une paralysie réflexe. Ne serait-il pas plus rationnel de penser à une thrombose corticale d'origine cachectique, qui se serait développée sous l'influence de l'épuisement général, causé par la diarrhée, et aurait provoqué directement les phénomènes paralytiques?

M. Delpeuch ne croit pas pouvoir se ranger à cette opinion : la paralysie était nettement hémiplégique, sans participation de la face; elle s'est accompagnée d'une anesthésie variable qui a disparu rapidement. De plus, la malade n'était pas absolument cachectique; elleétait même encore en état de travailler au moment de l'accident.

M. Merklen voudrait savoir si la malade avait les artères saines et si elle n'était pas hystérique.

M. Delpeuch. Il n'existait aucun signe d'athérome artériel; qnant aux antécédents hystériques, ils faisaient complètement défaut.

M. Merklen. Malgré cela, la longue durée de la paralysie me paraît exclure tout à fait l'idée d'un simple phénomène réflexe.

M. Cuffer est disposé à admettre que la malade était une hystérique à l'état latent : la disparition rapide et complète de l'anesthésie lui paraît contraire à l'idée d'une lésion matérielle de l'encéphale ou de ses enveloppes.

M. Comby fait une communication intitulée :

Méningite cérébro-spinale à forme foudroyante. — Mort en trente-six heures. — Saint-B.... (Jean), 20 ans, garçon de magasin, est apporté à Lariboisière, dans le service de M. Siredey, le 24 oc-

tobre 1881. Son frère qui l'accompagnait a pu nous donner les renseignements suivants :

Il était habituellement très bien portant, et quoiqu'il eût une place très fatigante, il n'avait jusqu'alors accusé aucun malaise.

Les antécédents héréditaires n'offrent rien de saillant : le père est mort à 42 ans, peut-être tuberculeux ; la mère vit encore et jouit d'une bonne santé. Sur 11 enfants dont se composait la famille, 5 sont morts en bas-âge, 1 dans les convulsions ; les 6 autres vont bien.

Samedi, 22 octobre, pour la première fois, notre malade s'est plaint d'un léger mal de tête qui ne l'empêcha pourtant pas de travailler. Le lendemain, après une nuit calme, il a pu se lever comme d'habitude et déjeuner de bon appétit.

Dans l'après-midi, il a été repris de céphalalgie, s'est couché, et presque immédiatement est tombé dans le délire et le coma. Son frère, mandé en toute hâte, n'a pu se faire reconnaître. Toute la nuit du dimanche au lundi, le malade, sans reprendre connaissance, n'a cessé de s'agiter et de pousser des gémissements ; on ne pouvait qu'à grand'peine le maintenir au lit, et on avait placé de chaque côté du lit des matelas destinés à amortir les chutes.

Le lundi matin, on l'apporte à l'hôpital dans l'état suivant :

L'intelligence est abolie et aucune excitation ne peut tirer le malade de la prostration dans laquelle il se trouve. Il pousse d'incessants gémissements et ne peut tenir en place ; on lui met la camisole de force. Facies uniformément coloré, paupières demi-closes, globes oculaires déviés à gauche, pupille droite dilatée. La pression sur l'œil gauche est douloureuse, car elle provoque des grimaces dans tout ce côté de la face. Au contraire, la pression sur le globe oculaire droit est insensible.

La roideur du cou et de toute la colonne vertébrale est très marquée ; on ne peut tenir le malade assis qu'avec difficulté et en provoquant des douleurs, le tronc formant comme une barre rigide et d'une seule pièce.

La pression est très douloureuse sur toute la longueur du rachis.

Il existe donc à ce niveau une hyperesthésie notable ; mais nulle part nous ne trouvons de paralysie motrice.

L'auscultation ne donne rien ; la respiration est rapide, régulière, bruyante ; le pouls est également régulier et fréquent (120). La température prise dans la bouche est de 38,3. Ventre non déprimé ; constipation, incontinence d'urine sans distension de la vessie.

Traitement. — Lavement purgatif ; ventouses sur la colonne vertébrale.

Le malade meurt le soir même de son entrée à l'hôpital, sans avoir recouvré la moindre parcelle de lucidité, moins de trente-six heures après le début foudroyant des accidents.

En résumé, un jeune homme jusque-là bien portant, exerçant la profession pénible de garçon de magasin, accuse un peu de céphalalgie au début ; puis, après une rémission de vingt-quatre heures, il tombe dans le délire et le coma, et meurt en trente-six heures, ayant présenté de l'agitation, de la roideur de la colonne vertébrale avec hyperesthésie, de la dilatation pupillaire d'un côté, de la déviation conjuguée des yeux, de l'incontinence d'urine et de la constipation, sans paralysie motrice.

En l'absence de renseignements, le diagnostic ne fut pas tout d'abord nettement affirmé ; mais, quand nous eûmes interrogé le frère du malade, nous ne pûmes méconnaître une méningite cérébro-spinale sporadique à marche suraiguë.

Autopsie, trente-six heures après la mort. — *Viscères thoraciques.* — Les deux poumons présentent dans toute leur étendue une congestion intense voisine de l'apoplexie ; ils sont noirâtres, durs, remplis de sang ; pas trace de tubercules ; quelques adhérences pleurales à droite.

Cœur flasque et mou, sans lésions valvulaires.

Abdomen. — Intestin ouvert : intégrité des plaques de Peyer et des follicules isolés.

Foie gras et très congestionné.

Reins de volume normal présentant également une vive congestion.

Rate un peu hypertrophiée et noirâtre à la coupe.

Centres nerveux. — Tous les vaisseaux de la pie-mère cérébrale et spinale sont gorgés d'un sang noir ; sur quelques points, la congestion forme des plaques. La plupart des espaces sous-arachnoïdiens des hémisphères cérébraux sont remplis de pus : ce pus est ténu, fluide, non grumeleux. L'examen des artères et des scissures sylviennes ne permet pas d'apercevoir le moindre tubercule. A la base du cerveau, il n'existe pas de pus, mais seulement des plaques de congestion au niveau de la protubérance et de l'origine des nerfs crâniens. Une plaque purulente se voit à la face inférieure de l'hémisphère cérébelleux gauche. Sur de nombreuses coupes des hémisphères cérébraux et cérébelleux, de la protubérance et du bulbe, on ne voit rien d'anormal.

Les *méninges* spinales présentent à la surface une couleur noirâtre due à la réplétion sanguine déjà signalée. Mais si l'on incise longitu-

dinalement la dure-mère spinale, on voit à la face postérieure de la moelle, à travers l'arachnoïde et par transparence, des traînées purulentes analogues à celles du cerveau et se continuant sur toute la longueur de l'axe nerveux jusqu'à la queue de cheval.

La face antérieure de la moelle, au contraire, ne présente que de la congestion, sans trace de pus.

Sur des coupes de la moelle, on ne relève rien d'anormal.

Résumant l'examen anatomique, nous dirons : intégrité de la muqueuse intestinale ; congestion très intense de tous les viscères ; nappe de pus recouvrant la convexité des hémisphères cérébraux, une partie du cervelet et la face postérieure de la moelle ; pas de tubercules.

Réflexions. — Nous étions donc en présence d'une méningite cérébro-spinale foudroyante, tout à fait analogue, au point de vue anatomique et clinique, à certaines formes de typhus cérébro-spinal épidémique décrites par les auteurs.

Mais il s'agit d'un cas sporadique, et nous avons des raisons de croire que la méningite cérébro-spinale sporadique n'est pas aussi rare qu'on l'a supposé. Depuis le commencement de l'année, nous en avons observé trois cas avec autopsie, dans le service de M. Siredey à Lariboisière.

Dans le premier de ces cas, déjà publié dans le Journal de Lucas-Championnière, bien convaincu de la nature infectieuse de la maladie, nous avions cherché et trouvé dans le sang du malade des bactéries en bâtonnets (1). Ici, nous avons été véritablement surpris par la marche foudroyante des accidents et nous n'avons pas eu le loisir de faire des recherches dans ce sens. Mais il n'en reste pas moins évident pour nous que, s'il y a des maladies infectieuses, celle-ci l'est au premier chef et ne le cède à aucune autre ni pour la gravité des symptômes ni pour l'acuité et la rapidité de leur évolution. Comment expliquer cette production énorme de pus en moins de trente-six heures, et cette congestion apoplectique de tous les viscères? N'est-ce pas la marque d'une maladie infectieuse et ne doit-on pas invoquer la présence d'un germe se multipliant et se répandant dans l'organisme avec une rapidité sans égale ?

Cette rapidité de la formation du pus permet de discuter une ques-

---

(1) M. E. Gaucher en a présenté un cas à la Société de biologie ; il a décrit le microbe de la méningite cérébro-spinale.

tion de nosographie déjà soulevée par des auteurs plus compétents.

La maladie est-elle un typhus infectant l'économie tout entière comme la fièvre typhoïde, ou n'est-elle qu'une méningite déterminant et dominant tous les symptômes et toutes les lésions secondaires. Ceux qui professent la première opinion, à l'exemple de M. le professeur Jaccoud et de beaucoup de médecins ayant eu maille à partir avec les épidémies de méningite cérébro-spinale, n'hésitent pas à faire rentrer dans le cadre de la maladie les faits dans lesquels les autopsies ont été négatives et les méninges trouvées intactes. Les autres, au contraire, ne voulant pas quitter le terrain sûr de l'anatomie pathologique, ne comprendront sous le nom de « méningite cérébro-spinale » que les observations dans lesquelles on aura relevé les caractères anatomiques de l'inflammation des méninges.

Tout en ne méconnaissant pas le caractère infectieux de la maladie, nous sommes donc porté à soutenir qu'il n'y a pas de typhus cérébro-spinal « sans méningite cérébro-spinale. »

Dans les trois cas que nous avons observés cette année, malgré les divergences les plus grandes au point de vue de la durée et des symptômes, les lésions ont été les mêmes, et le pus était aussi abondant dans le cas suraigu que dans le cas chronique.

M. Cuffer fait observer que dans ce cas l'herpès labial a fait défaut ; cet herpès, très fréquent dans la méningite cérébro-spinale, indique en général un pronostic bénin.

M. Merklen rapproche de l'observation rapportée par M. Comby deux cas de méningite cérébro-spinale qu'il a eu l'occasion d'observer récemment. Il s'agissait, dans le premier cas, d'une femme de 26 ans, amenée le 21 septembre dernier à l'hôpital de la Pitié, en proie à une sorte de délire maniaque ; couchée dans son lit dans l'attitude dite en chien de fusil, elle poussait des cris continuels, invoquant la pitié de Dieu et réclamant sa fille. Cet état était exagéré quand on s'approchait de son lit et qu'on cherchait à l'interroger. Avec ces manifestations délirantes, on notait une conjonctivite double intense et, phénomène plus important, une albuminurie très marquée. La malade mourut le quatrième jour de son séjour à l'hôpital, sixième de sa maladie, après avoir passé par les deux phases d'agitation et de coma propres aux états méningitiques, mais sans avoir présenté ni convulsions, ni contractures.

C'était la forme cérébrale ou phrénétique des auteurs. Le second malade, entré à la Pitié huit jours après, était un homme d'une tren-

taine d'années, chez lequel les accidents spinaux furent prédominants. Atteint sept mois auparavant d'une syphilis bien caractérisée et régulièrement traité pendant quatre mois, cet homme, exerçant la profession de frotteur, souffrait depuis quatre semaines de douleurs paroxystiques des jambes et de la région sacrée. Il entrait à l'hôpital pour ces accidents, présentant en outre un léger état fébrile, avec embarras gastrique. Les douleurs, plus intenses depuis huit jours, l'empêchaient de marcher. Traité par les révulsifs et les injections de morphine, le malade ne fut nullement soulagé ; peu de jours après son entrée, les douleurs gagnaient le thorax, puis la nuque, dont les muscles étaient en état de contracture tétanique ; enfin on observa une paralysie du muscle droit externe, et le même jour la mort survint brusquement par asphyxie. Comme chez la première malade, on avait observé chez lui une albuminurie très prononcée, avec urines d'odeur ammoniacale, et mêlées de gaz abondants dès leur émission, bien qu'elles fussent de réaction acide au papier de tournesol.

L'autopsie de ces deux malades permit de constater les lésions propres à la méningite cérébro-spinale suppurée, plus diffuses et plus prononcées dans le premier cas où l'infiltration purulente de la pie-mère cérébrale et spinale rappelait la comparaison classique de l'enduit de beurre, localisée à la pie-mère de la moelle et du mésocéphale dans le second cas. Mais chez les deux malades le sang et les viscères présentaient les altérations propres aux maladies infectieuses : sang dissous, myocarde flasque et de couleur feuille morte, foie marbré par le fait d'îlots de dégénérescence graisseuse ; reins mous, décolorés.

Il s'agissait donc bien, chez ces deux malades, de méningite cérébro-spinale infectieuse, et l'albuminurie, si marquée dans les deux cas, mérite d'être considérée comme un signe diagnostique important de cette forme de la maladie chez les sujets atteints d'accidents méningitiques. Il n'est pas inutile de faire remarquer la fréquence inusitée des cas de méningite cérébro-spinale sporadique dont plusieurs observations ont été rapportées dans ces derniers temps.

M. Juhel-Rénoy. J'ai vu également, dans le service de M. Fernet, un cas de méningite cérébro-spinale, avec contracture de la nuque, herpès confluent de la face et albuminurie intense. Cet homme a guéri, après quarante jours de maladie, grâce à un traitement révulsif très énergique.

M. Comby fait quelques réserves sur l'exactitude du diagnostic dans le cas rapporté par M. Juhel-Rénoy : la guérison est chose in-

solite dans la méningite cérébro-spinale, et la vérification anatomique faisant défaut, le doute est permis. Il est possible qu'on ait eu affaire à une fièvre typhoïde à forme cérébro-spinale.

M. Barth pense qu'il serait excessif de n'admettre comme exactes que les observations avec autopsie, surtout lorsqu'il s'agit d'une affection à caractères aussi nets que la méningite cérébro-spinale. Quand un malade a été suivi avec soin, le diagnostic porté doit être considéré comme vrai. Il faut d'ailleurs se rappeler que si la méningite cérébro-spinale est une affection grave, elle est loin d'être fatalement mortelle : le chiffre des cas de guérison est en moyenne de 35 pour 100, et s'est élevé dans certaines épidémies jusqu'à 70.

M. Barth fait une communication intitulée :

Note sur un cas de « coup de chaleur ». — Les accidents de l'insolation, ou mieux du coup de chaleur, sont rarement observés en France, ou du moins il est rare que les médecins français en fassent mention. A côté des accidents causés par la chaleur solaire, qui sont exceptionnels dans notre climat, il ne faut pas perdre de vue ceux assez analogues déterminés par l'influence d'un foyer calorique artificiel, tel que fourneau d'usine, tuyau de vapeur surchauffé, etc. Les faits de ce genre ne sont pas rares dans les villes industrielles, et à Paris notamment il serait facile d'en recueillir d'assez nombreux exemples. Celui que nous allons rapporter nous a paru intéressant par la netteté de son début et le caractère un peu anormal des accidents : nous le résumerons en peu de mots.

Obs. Zezéquel (Jean-Marie), âgé de 27 ans, tailleur de pierre, entre le 2 juin 1881, à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le professeur Brouardel.

Cet homme, d'un tempérament robuste, a toujours joui d'une bonne santé ; il n'a jamais eu de rhumatisme ; il est exempt de syphilis ; enfin il assure n'avoir jamais fait d'excès et ne présente aucun symptôme d'alcoolisme.

Depuis six semaines environ il a quitté son état de tailleur de pierre pour aller travailler dans une raffinerie de sucre, où il passe dix à douze heures par jour dans un atelier rempli de vapeur à une température de 30 à 35 degrés ; jusqu'à ces derniers jours il a bien supporté ce travail fatigant, il n'a éprouvé d'autre malaise que quelques crampes musculaires pendant la nuit.

Le 2 juin, à 8 heures du matin, étant déjà depuis plus d'une heure dans l'atelier, il s'est senti saisi d'une grande lourdeur de

tête, avec horripilation, sueurs froides et larmoiement; il interrompit son travail et fut s'asseoir près d'une machine dont le tuyau de vapeur passait immédiatement au-dessus de lui; au bout d'un instant la chaleur dégagée par ce tuyau lui parut insupportable, le bruit des rouages lui causait en même temps une sensation de plus en plus douloureuse. Il voulut s'éloigner, mais ne put se soutenir sur ses jambes; il tomba sans connaissance. Transporté hors de l'atelier il revint promptement à lui, mais il avait perdu l'usage de ses membres et on fut obligé de le placer sur un brancard pour l'amener à l'hôpital.

Examiné à quatre heures du soir, il offrait l'état suivant : facies normal, pouls régulier à 64, température normale; intelligence entière, réponses claires et faciles. Les quatre membres sont le siège d'une parésie diffuse qui est surtout marquée du côté droit; les mouvements du bras sont possibles, mais faibles, et la contraction musculaire est précédée d'un tremblement ; au dynamomètre, la pression de la main droite donne 3 kilogr. à peine; les mouvements de la jambe sont presque abolis ; du côté gauche les mêmes phénomènes se retrouvent, mais à un degré moins accentué. Il n'y a pas d'altération des réflexes. La sensibilité cutanée dans tous ses modes est très affaiblie au niveau des membres paralysés; la cuisse et la jambe droite présentent des plaques d'anesthésie complète. Il n'y a pas de paralysie faciale; ouïe conservée; un peu d'obnubilation de la vue à droite. Les grands appareils viscéraux sont en bon état.

Le 3 juin, on constate une amélioration assez marquée. Le malade a éprouvé pendant la nuit quelques contractures dans la jambe droite, mais ce matin la paralysie tend à disparaître, les mouvements volontaires présentent plus de force et de régularité; l'anesthésie cutanée est aussi moins complète. État général satisfaisant.

Le 4, le malade peut soulever sa jambe droite, bien qu'avec difficulté.

Le 5, il essaie de marcher en s'appuyant sur une canne ; les mouvements du bras droit sont encore faibles et incertains; la sensibilité, presque entièrement revenue aux membres supérieurs est encore émoussée au niveau des jambes, surtout à droite.

Le 6. Etat général satisfaisant; la marche est facile et régulière, la jambe droite encore un peu faible; la sensibilité cutanée est bien revenue. La force musculaire est égale dans les deux bras. La vision se fait bien des deux yeux; pas de phénomènes céphaliques; pouls 68 régulier.

Le malade sort le 7 juin parfaitement guéri.

Il nous paraît difficile de ne pas voir dans ce fait un exemple de l'action brusque d'une chaleur intense sur les centres nerveux. Le sujet, jeune et robuste, exempt de toute tare organique, n'était pas entaché d'alcoolisme ; l'atelier où il travaillait renfermait seulement de la vapeur d'eau sans mélange d'aucun gaz irrespirable ; enfin l'apparition brusque des accidents paralytiques, leur caractère diffus, leur disparition rapide et entière, ne peuvent guère laisser de doute sur l'existence d'un « coup de chaleur ».

La séance est levée à dix heures.

Séance du 24 novembre 1881

PRÉSIDENCE DE M. POLAILLON

Le procès verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Gaucher, à propos de la communication faite dans la dernière séance par M. Comby, sur la méningite cérébro-spinale et des faits rapportés par M. Merklen, rappelle qu'il a présenté, l'an dernier, à la Société de biologie, une observation de méningite cérébro-spinale infectieuse avec albuminurie et bactéries dans le sang et dans l'urine. Il croit être le premier à avoir démontré la nature parasitaire de la maladie et le caractère infectieux de l'albuminurie qui l'accompagne.

M. Rendu lit une observation intitulée :

Paralysie ascendante aiguë enrayée dans sa marche et suivie de guérison.— Le nommé Pierre Mandé, âgé de 53 ans, se présente à la consultation de l'hôpital Tenon, le lundi 4 juillet 1881, pour une paralysie récente des membres inférieurs. C'est un homme robuste et bien constitué, qui, jusqu'à présent, a toujours joui d'une bonne santé. A deux reprises seulement il a été malade : d'une pneumonie dans son enfance, et d'une angine couenneuse dans sa jeunesse. Cette dernière affection s'est comportée d'une façon bénigne et sans entraîner aucune complication paralytique à sa suite. Les parents de cet homme n'ont jamais été atteints de maladies nerveuses ; lui-même n'a point eu la syphilis et il affirme n'avoir jamais fait d'excès vénériens. Il ne paraît pas entaché d'alcoolisme et n'a point eu de troubles nerveux ou gastriques imputables à cette origine.

Exerçant le métier de monteur en bronze, il a été obligé, il y a

deux ans, de renoncer à sa profession en raison de l'affaiblissement de sa vue qui le gênait pour faire des travaux minutieux. Depuis lors, il est journalier, traînant une petite charrette à bras et soumis à une fatigue musculaire beaucoup plus grande. Dans les trois semaines qui précèdent son entrée à l'hôpital, il a, paraît-il, été obligé de faire une besogne plus pénible que d'habitude, et s'est beaucoup fatigué.

Le mercredi 28 juin, après une journée de travail fort rude, il se sent envahi par une lassitude générale, et ressent dans les jambes une pesanteur insolite, mais sans fourmillements, ni crampes, ni douleurs. La marche est toujours possible, seulement les jambes sont lourdes et la fatigue extrême. Il n'existe d'ailleurs aucune fièvre appréciable.

Du jeudi au lundi, augmentation progressive de la faiblesse des membres inférieurs. Le samedi, la marche est possible avec l'aide d'une canne ; le lundi (cinquième jour à partir du début des accidents), le malade est obligé de s'appuyer sur le bras d'un voisin pour se soutenir : il met près de deux heures pour venir de Belleville à l'hôpital Tenon.

Au moment de son entrée, nous constatons l'état suivant :

Le malade se plaint d'une lourdeur excessive des membres inférieurs; il a de l'engourdissement et des fourmillements dans les deux pieds ; depuis deux jours, il éprouve des douleurs constrictives des mollets. Il lui semble également, depuis quelques heures, que les membres supérieurs sont comme embarrassés et plus lourds que de coutume.

Lorsqu'on fait lever le malade, c'est à peine si, avec l'aide de deux personnes, il peut se tenir sur ses pieds ; ses jambes fléchissent sous lui, et, malgré toute son énergie, il ne peut se fixer dans la station verticale. Veut-il avancer, il lance ses membres à droite et à gauche, d'une façon désordonnée, à la façon des ataxiques ; mais au lieu de déployer de la force dans ses mouvements, comme un ataxique véritable, il n'arrive qu'à traîner la jambe, laquelle reste flasque et inerte. Dans le décubitus horizontal, cependant, les mouvements sont possibles et même faciles ; cette disproportion entre l'attitude debout et l'attitude couchée est telle, qu'au début la question de simulation se pose, à cause de l'intégrité de la santé générale et de l'absence complète de fièvre.

Dès le lendemain (mardi 5 juillet), cependant, le doute n'est plus possible, quant à la réalité d'une affection médullaire. Le malade ne peut absolument plus se tenir debout, et, quand il est couché, il

éprouve une réelle difficulté à soulever la jambe au-dessus du plan du lit. En même temps, pour la première fois, il accuse des douleurs dans la région lombaire, d'abord légères et vagues, puis assez fortes pour causer une sensation de constriction pénible, et pour gêner le sommeil. Aux jambes, les douleurs des mollets persistent, ainsi qu'un engourdissement qui fait croire au malade que son pied est enflé. Aux bras, les mêmes troubles fonctionnels que la veille existent et se sont accentués : le malade ressent des fourmillements au niveau des doigts, et une diminution de force réelle.

La sensibilité générale est parfaitement intacte ; les sensibilités réflexes paraissent un peu diminuées : il n'y a pas de fièvre, l'appétit est conservé, mais moindre que les jours précédents.

En présence de ces symptômes, le diagnostic de myélite aiguë diffuse est posé, avec probabilité d'une extension rapide aux régions supérieures de l'axe rachidien. (20 ventouses scarifiées sont appliquées le long de la colonne vertébrale, et une potion contenant 4 grammes de bromure de potassium prescrite pour les vingt-quatre heures.)

Jeudi 7 juillet. — L'état général reste assez bon, mais les symptômes fonctionnels se sont aggravés. Le malade peut à peine mouvoir lentement ses jambes sur son lit, il lui est absolument impossible de les soulever ; à plus forte raison ne peut-il les jeter à droite et à gauche, comme deux jours auparavant. La paraplégie est presque complète : les mouvements des orteils sont à peu près impossibles, au moins pour les muscles fléchisseurs des doigts. Les extenseurs, quoique moins paralysés, le sont également. La jambe gauche paraît plus faible que la droite. Les membres supérieurs se sont beaucoup affaiblis; il se remue encore facilement, mais il lui est impossible de serrer avec force. Les douleurs rachidiennes, quoique moins aiguës depuis les ventouses, persistent sous forme de douleurs sourdes constrictives.

La vessie et le rectum ne sont point paralysés; la sensibilité reste intacte, mais la sensibilité réflexe est très diminuée. Le réflexe tendineux du genou n'existe pas, le réflexe crémastérien est net ; le redressement brusque du pied ne provoque ni secousses ni trépidation épileptoïde.

Même état le 8 juillet, avec aggravation. La paralysie est absolue, sauf quelques mouvements de reptation de la jambe droite ; les bras sont d'une faiblesse extrême ; au dynamomètre, le malade ne donne que 30 kilogr. à droite et 15 à gauche ; il se plaint d'engourdissement et de douleurs d'épaule.

Aujourd'hui, les muscles du tronc semblent se paralyser à leur tour; le malade ne peut ni s'asseoir, ni même se redresser dans son lit; il a une sensation de constriction cervicale. Les douleurs de reins, pendant la nuit, ont été assez fortes pour empêcher le sommeil. Fnfin, symptôme fort inquiétant, le malade éprouve un certain degré de dysphagie et une gêne réelle dans la respiration. Il semble que l'inflammation spinale gagne non seulement le renflement cervical, mais s'avance vers le bulbe.

(Nouvelle application de 20 ventouses scarifiées le long de la coonne vertébrale cervico-dorsale, injection sous-cutanée d'une seringue d'ergotine aqueuse d'Yvon.)

9 juillet. Peu de changements. L'état général assez bon, sans fièvre ni chaleur, mais les symptômes paralytiques ne sont pas modifiés. Les jambes sont privées absolument de mouvements.

Il n'y a toujours aucune rétention d'urine. Les membres supérieurs restent lourds, mais sans aggravation. La dysphagie et la dyspnée n'ont pas augmenté. Le réflexe rotulien est absolument aboli, bien que la sensibilité générale n'ait point subi d'altération (il y a peut-être un peu d'hyperesthésie au niveau des pieds).

La seule amélioration qu'accuse le malade est la diminution des fourmillements et des douleurs rachidiennes.

Le 10 et le 11. La situation semble un peu meilleure; il n'y a d'aggravation d'aucun symptôme, quoique la paralysie motrice soit toujours aussi accusée; mais les phénomènes de dysphagie et de dyspnée ont diminué; les douleurs constrictives ne se font plus sentir; ce qui dommine, c'est la faiblesse générale, qui s'est encore accentuée pour les membres supérieurs (20 kilogr. à droite au dynamomètre, 14 à gauche).

Le 12. On supprime le bromure de potassium et on le remplace par une potion contenant 20 gouttes de teinture de noix vomique, à prendre dans les vingt-quatre heures.

Le 14. L'état du malade est décidément meilleur. L'appétit, un peu troublé les jours précédents, est revenu; les bras semblent un peu moins lourds; ils ont positivement plus de force (34 kilogr. à droite et 17 à gauche). Le malade commence à remuer un peu les jambes dans le plan du lit, mais il ne peut encore mouvoir spontanément les orteils. Il ne peut pas non plus s'asseoir ni se remonter dans son lit.

Le 20. Le mieux persiste. Au dynamomètre, 32 kilogr. à droite, 30 à gauche. Les forces reviennent aux membres inférieurs; les jambes commencent à être soulevées au-dessus du lit, et quand le ma-

lade le veut, il peut mouvoir ses orteils. Tout symptôme subjectif de fourmillement a disparu.

1er août. Le malade commence à se lever avec l'aide d'une canne et d'un bras. Les membres supérieurs restent toujours faibles. On remarque, pour la première fois, des contractions fibrillaires très accusées dans les muscles fléchisseurs des avant-bras, ainsi que sur les éminences thénar. Sans qu'il y ait, à proprement parler, de l'atrophie, il existe un certain amaigrissement des masses musculaires. Les mêmes contractions fibrillaires se voient aux membres inférieurs; elles s'exagèrent lorsqu'on percute localement les muscles, ou qu'on souffle brusquement sur la surface correspondante de la peau.

La dose de teinture de noix vomique est portée à 30 gouttes par jour. En raison de l'absence de tout phénomène d'irritabilité spinale, on commence à électriser tous les deux jours les muscles des bras et des jambes avec un courant faradique faible. La contractilité électrique est très diminuée, mais non abolie; la sensibilité électrique au contraire est conservée comme toutes les autres modalités de la sensibilité.

A partir de ce moment, les progrès du malade sont très rapides. Dès le 4 août, il peut se lever seul et marcher à l'aide d'une canne; le 11, il se passe de la canne et se tient presque toute la journée debout dans la salle, mais il se fatigue assez vite. Les contractions fibrillaires des muscles persistent bien qu'elles soient peut-être moins prononcées que les jours précédents; les forces reviennent graduellement. La contractilité électrique est toujours faible, et les muscles ne se tendent pas énergiquement sous l'impulsion du courant faradique.

Le 22 août. Les forces sont complètement revenues; les contractions fibrillaires du muscle se voient à peine; l'énergie musculaire des bras est à peu près ce qu'elle était avant sa maladie; il n'y a point d'atrophie des membres. Les jambes sont encore un peu faibles, mais la contractilité électrique est bonne.

Le malade quitte l'hôpital le 29 août, complètement guéri.

Si nous résumons les principaux traits de cette observation, nous voyons un homme encore jeune, sans aucune diathèse héréditaire ni acquise, qui est pris, à la suite de fatigues corporelles, d'un affaiblissement progressif des membres inférieurs.

La paralysie débute graduellement, sans frisson initial, sans mouvement fébrile accentué ; elle se traduit par quelques symptôme obscurs de douleurs lombaires, d'engourdissement périphérique ; puis,

en quelques jours, elle envahit les jambes et les cuisses, gagne bientôt les membres supérieurs, enfin menace le bulbe, comme le témoignent la dysphagie et la dyspnée dont se plaint le malade. Pendant cette marche rapidement envahissante, il est à remarquer que le système musculaire seul est touché ; la paralysie est exclusivement motrice ; elle porte sur les seuls muscles de la vie de relation, elle respecte absolument les viscères ; à aucune période de l'affection, la miction et la défécation n'ont été gênées. La sensibilité, dans tous ses modes, est également intacte, mais le pouvoir réflexe de la moelle est aboli : ni les réflexes cutanés, ni les réflexes tendineux, ne se manifestent par aucun mouvement appréciable. Il est à noter également que les fonctions de nutrition n'ont été nullement entravées chez notre malade : nous n'avons jamais constaté le moindre trouble trophique, la moindre tendance aux eschares, aux arthropathies, aux œdèmes, si fréquents dans certaines variétés de myélite.

En présence de ces symptômes, à quelle entité morbide avons-nous eu affaire ? Il est indubitable qu'il s'est agi là d'une inflammation, ou tout au moins d'une congestion aiguë de la moelle : l'absence d'hyperesthésie, de contractures, de douleurs fulgurantes ne permet pas de songer un seul instant à la possibilité d'une méningite rachidienne. Il est permis même d'affirmer qu'il s'est agi d'une myélite centrale diffuse, car l'absence de phénomènes réflexes, jointe à la rapide extension de la paralysie motrice, montre que l'axe gris de la moelle, dans une assez grande étendue, a subi une perturbation profonde. Mais là ne doit pas s'arrêter notre diagnostic, et il faut tâcher de pénétrer un peu plus avant dans la discussion.

Deux entités morbides, décrites séparément par les névropathologistes, présentent un ensemble de symptômes très analogues à ceux de notre malade : ce sont la paralysie spinale aiguë de l'adulte (poliomyélite antérieure aiguë des auteurs allemands) et la paralysie ascendante aiguë. Voyons auquel de ces types il convient de rattacher notre observation.

La paralysie spinale antérieure aiguë, telle qu'elle ressort des descriptions de Duchenne et d'Erb, offre un tableau symptomatique un peu différent de celui qu'a présenté notre malade. La plupart du temps la maladie débute brusquement par de la fièvre, des irradiations douloureuses et des fourmillements : la paralysie se déclare ensuite rapidement, s'étend en quelques jours à un ou à plusieurs membres, et laisse après elle une atrophie partielle ou totale de quelques groupes musculaires.

Assurément, il y a entre ces symptômes et ceux de notre malade

de grandes analogies : dans les deux cas, la paralysie est purement motrice, et respecte les sphincters, la sensibilité reste intacte, les troubles trophiques sont nuls. Mais nous croyons que l'absence de tout phénomène fébrile, au début de l'affection, est un caractère important qui peut servir à différencier notre cas de la paralysie spinale aiguë classique.

Nous pensons également que l'atrophie musculaire, phénomène constant dans le cours de cette dernière maladie, est un des éléments capitaux du diagnostic. Or, chez notre malade, malgré l'existence de petites contractions fibrillaires, indice certain de la détérioration et de la souffrance des muscles, nous n'avons pas vu se produire d'amaigrissement notable ni d'atrophie proprement dite. Que notre malade ait été sur la pente qui conduit à l'atrophie musculaire, je le concède ; les contractions fibrillaires et l'absence de contractilité électrique témoignèrent indubitablement d'un commencement de degénération. Mais loin de s'aggraver, ces lésions étaient en pleine guérison quand le malade nous a quitté ; au bout de deux mois la contractilité électrique était revenue, les secousses fibrillaires étaient à peine visibles : c'est donc une marche fort différente de l'atrophie qui s'observe dans la paralysie de l'enfance ou dans la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte. Pour toutes ces raisons, malgré les affinités étroites qui réunissent les deux affections, nous croyons que nous n'avons pas eu affaire, chez notre malade, à une paralysie spinale aiguë, et nous penchons plutôt vers le diagnostic d'une paralysie ascendante aiguë, correspondant aux types décrits par Landry, et récemment étudiés par Eisenlohr et Déjerine. D'après ce dernier auteur, en effet, la caractéristique de ce syndrome clinique serait l'absence de troubles trophiques et la conservation de la sensibilité, si frappante chez notre malade. J'ajouterai que dans un certain nombre des cas rapportés par les auteurs, il n'existait pas de fièvre initiale, nouvelle analogie avec ce que nous avons observé ; mais il est juste de dire que parfois on a signalé des troubles de la miction, ce qui établit une notable différence avec notre cas. Quant à l'atrophie musculaire consécutive, le plus souvent la marche rapide et presque foudroyante de l'affection empêchent de la constater, et l'on sait que la mort survient ordinairement si vite, que les lésions de la moelle échappent à nos investigations.

C'est donc avec une certaine réserve que je prononce ce mot de paralysie ascendante aiguë, surtout en présence de l'heureuse issue de la maladie : néanmoins l'analyse des symptômes constatés me paraît conduire à cette conclusion clinique, de préférence à toute autre.

Qu'il me soit permis, en terminant cette communication, d'insister sur le traitement qui, j'en ai la conviction, a contribué dans une certaine mesure à enrayer la marche envahissante de l'affection spinale. Dans l'hypothèse d'une myélite aiguë, encore à la période congestive, j'ai eu recours à un traitement franchement antiphlogistique. A trois jours de distance, 40 ventouses scarifiées ont été appliquées le long de la colonne vertébrale ; en même temps par du bromure de potassium à haute dose, et par des injections sous-cutanées d'ergotine, je cherchais à décongestionner la moelle. Plus tard, au contraire, quand les phénomènes aigus spinaux eurent disparu, et que toute menace du côté du bulbe parut conjurée, je prescrivis, d'abord avec beaucoup de précautions, puis à des doses progressivement croissantes, la teinture de noix vomique pour restituer à la moelle son énergie fonctionnelle. Enfin, quand tous les accidents me parurent enrayés, j'eus recours à la faradisation pour empêcher l'atrophie musculaire qui me semblait imminente. Sans aucun doute j'ai eu affaire à un cas bénin, où les lésions de l'axe gris n'étaient pas assez profondes pour amener des désordres irrémédiables ; mais j'ai la conviction que si j'étais resté spectateur expectant, l'inflammation de la moelle aurait gagné le bulbe, et que la mort du malade en eût été la rapide et inévitable conséquence.

M. Comby. J'ai eu l'occasion d'observer, l'année dernière, dans le service de M. Proust, deux cas offrant beaucoup d'analogie avec celui de M Rendu.

Deux femmes, l'une âgée de 34 ans, l'autre de 18 ans, se trouvaient en même temps dans le service pour des accidents identiques. La première avait été prise, après un refroidissement très net, de parésie des membres inférieurs bientôt étendue aux membres supérieurs et finalement généralisée ; la paralysie était exclusivement motrice, la sensibilité était intacte, la vessie et le rectum avaient échappé à la paralysie ; enfin, il n'y avait pas de fièvre. La seconde malade avait présenté exactement les mêmes symptômes, avec cette petite particularité que la paralysie avait débuté par les membres supérieurs. Le diagnostic fut pour les deux cas : paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte, pronostic bénin ; le traitement consista en applications de pointes de feu le long de la colonne vertébrale, électrisation des muscles alternativement par les courants continus et interrompus.

La première malade fut prise, au quatorzième jour, d'accès de suffocation et mourut ; l'examen de la mœlle, fait par M. Gombault, per-

mit de constater des lésions très étendues, non seulement dans les racines antérieures, mais aussi dans la substance grise de la moelle.

Quant à la seconde malade, elle se rétablit peu à peu et recouvra l'intégrité de sa force et de ses mouvements.

M'appuyant sur ces deux faits et sur l'analogie qu'ils présentent avec celui qui vient d'être rapporté, je demanderai à M. Rendu quelle différence il établit entre la paralysie spinale antérieure aiguë et la paralysie ascendante aiguë.

M. Rendu. Les principaux signes permettant de faire ce diagnostic sont le début fébrile et l'atrophie musculaire qui appartiennent en propre à la paralysie spinale aiguë. Je reconnais du reste que cette distinction n'est pas toujours possible, et pour mon cas en particulier, je me bornerai au diagnostic myélite aiguë ayant momentanément gagné le bulbe.

M. Ball fait remarquer qu'il est difficile d'admettre une inflammation de la substance grise de la moelle si brusquement terminée par la guérison.

M. Rendu. La guérison me paraît possible quand cette inflammation n'a pas dépassé la phase congestive.

M. Martinet lit une observation intitulée :

Albuminurie dans le cours de la période secondaire de la syphilis. — Le nommé D... entre le 15 avril 1881 à l'hôpital Saint-Louis, salle Saint-Charles, nº 58, service de M. Guibout. Ce garçon, âgé de 19 ans, est malade depuis trois semaines environ. Il s'est aperçu que ses forces diminuaient de jour en jour et que ses jambes enflaient, en même temps que sa face devenait bouffie ; il s'essoufflait rapidement, à la suite du moindre effort. A son entrée, on constate l'état suivant : pâleur très marquée, bouffissure de la face, œdème des paupières, œdème des jambes. Il tousse un peu ; l'expectoration séro-muqueuse est assez abondante. Pas de douleurs de reins. L'urine, excrétée en quantité normale, n'offre à la vue rien de particulier, mais, traitée par la chaleur et l'acide nitrique, elle laisse déposer un abondant précipité albumineux.

Il n'y a pas d'autres symptômes remarquables, ni céphalalgie, ni troubles de la vue, ni hémorrhagie d'aucune sorte. Rien à l'auscultation des poumons, ni au cœur.

Ce malade ne présente aucune particularité à noter, soit dans ses antécédents personnels, soit du côté de ses parents. Il a eu, il y a six mois, une blennorrhagie qui dure encore, et, au mois de mars dernier, il a été soigné à l'hôpital du Midi pour des chancres mous. Au-

cun symptôme passé ou présent pouvant faire songer à la scarlatine ; il ne se souvient pas d'avoir été exposé à un refroidissement.

On fait le dosage de l'albumine et on en trouve 14 grammes par litre, et comme le malade urine 1 litre 1/2, il y a 20 grammes d'albumine éliminés en vingt-quatre heures.

Régime lacté absolu.

Au bout de deux ou trois jours, la toux devient plus fréquente ; on entend quelques râles sibilants disséminés ; de plus, le lait est très mal supporté ; on le supprime.

Pendant quelques jours, état gastrique, dont quelques purgatifs ont promptement raison.

Au commencement de mai, l'œdème a disparu, mais l'albumine précipite toujours en masse.

La blennorrhagie est devenue un peu plus aiguë ; en examinant les organes génitaux, on remarque sur le gland, près du frein, une cicatrice déprimée assez large. Le malade raconte que l'un des trois chancres siégeait à ce niveau et qu'il était beaucoup plus volumineux que les deux autres. On trouve, dans l'aine gauche, une pléiade ganglionnaire encore très prononcée et, à droite, quelques petits ganglions durs. Il y a des ganglions sous-occipitaux, mais pas d'épitrochléens.

Il ne se souvient pas d'avoir eu des taches sur le corps : il n'y a actuellement rien sur la peau ; rien non plus dans la bouche, ni sur les amygdales, seulement les cheveux tombent depuis quelque temps ; et cette alopécie, qui a pour siège surtout les régions temporales, est en clairière.

Ces quelques signes paraissent suffisants pour autoriser à porter le diagnostic : syphilis. On administre donc le sirop de Gibert.

Il existe, en outre, quelques papules de prurigo disséminées, et, dans les espaces interdigitaux, plusieurs vésicules avec sillon ; prurit nocturne ; une frotte le guérit complètement de cette gale.

Vers le 15 mai, les urines sont sécrétées en bien plus grande abondance ; elles ont une teinte rosée ; au microscope, on constate la présence de quelques globules rouges et de cylindres granuleux. Une petite ucération de l'amygdale droite disparaît après la cautérisation.

A la fin de mai, il y a un peu moins d'albumine.

Pendant le cours du mois de juin, l'état général s'améliore, les forces reviennent ; le précipité albumineux a notablement diminué, et, au commencement de juillet, c'est-à-dire deux mois après l'institution du traitement spécifique, il n'y a plus dans les urines qu'un léger nuage.

Le malade quitte l'hôpital en parfait état de santé.

Cette observation nous a paru intéressante à publier. Il s'agit bien, en effet, d'une néphrite syphilitique secondaire ; la cicatrice du chancre, l'infection ganglionnaire et l'alopécie suffisent à prouver la syphilis dans le cas actuel ; de plus, le traitement vient confirmer le diagnostic. Le sirop de Gibert, seul, a été administré ; et le malade, suivant pendant tout le temps le régime ordinaire, a pu guérir parfaitement.

Ces cas ne sont pas rares. Outre les faits cités par M. Perroud (de Lyon), on en trouve d'autres mentionnés par MM. Lancereaux, Fournier, Cornil, dans leurs ouvrages sur la syphilis.

M. Descoust, élève de M. Brouardel, en a rapporté un certain nombre dans sa thèse (1878). Enfin, M. Barthélemy, chef de clinique à l'hôpital Saint-Louis, a publié, dans les Annales de dermatologie et syphiligraphie (25 avril 1881), un mémoire sur les lésions rénales dans la syphilis. On y trouve plusieurs observations qui mettent hors de doute l'existence d'une néphrite secondaire, et la possibilité de sa guérison complète.

M. Rendu fait remarquer que dans ce cas particulier une double influence a pu agir sur les reins, la blennorrhagie et la syphilis; l'albuminurie est relativement fréquente chez les malades atteints de blennorrhagie.

M. Barth demande s'il existe des statistiques prouvant que la néphrite est plus fréquente chez les individus syphilitiques que chez les autres. On peut avoir une néphrite dans le cours de la syphilis sans qu'elle soit nécessairement la conséquence de cette maladie, et, vu le peu de fréquence de cette complication, il serait bon de déterminer les caractères différentiels de la néphrite simple *a frigore* et de la néphrite syphilitique.

M. Martinet. Ces caractères distinctifs sont exclusivement donnés par l'influence du traitement antisyphilitique qui, chez mon malade, a promptement amené la guérison.

M. Desnos fait une communication intitulée :

Fracture de l'extrémité interne de la clavicule. — Le nommé Mont... entre dans le service de M. le professeur Guyon, à l'hôpital Necker, le 6 juin 1881. C'est un homme de 39 ans, assez robuste, qui est dans l'impossibilité d'exécuter des mouvements du membre supérieur gauche, depuis un accident arrivé, il y a deux

jours, dans les circonstances suivantes. Il était employé aux travaux de démolition d'une maison, quand il reçut, sur la partie la plus externe du moignon de l'épaule, un châssis de fenêtre qui tomba de champ, d'une assez grande hauteur. La douleur fut très vive d'emblée, non pas limitée au point percuté, mais toute la région de l'épaule et la partie inférieure de la poitrine furent également le siège de douleurs spontanées, et provoquées par les mouvements du bras. Aussitôt, tout travail fut rendu impossible ; deux jours après, seulement, le malade se présentait à nous.

L'attitude est remarquable : le bras, légèrement porté en arrière, est très rapproché du tronc, et le malade évite soigneusement le moindre mouvement ; la tête, un peu inclinée vers le côté blessé, est aussi inclinée en avant ; mais on peut faire varier cette position, sans éveiller de trop pénibles sensations.

A la vue, la région claviculaire gauche présente une tumeur, ou plutôt une tuméfaction mal limitée, qui en occupe toute la moitié interne ; une large ecchymose existe aux mêmes points, peu marquée à la région du cou, très étendue et très diffuse à la partie supérieure du thorax. Sur la partie externe du moignon de l'épaule, au niveau du sommet de l'acromion, petite éraillure au-dessus d'une ecchymose très prononcée, noirâtre : c'est sur ce point précis qu'est venu frapper le châssis de fenêtre. — En explorant par le palper, on sent aussitôt se produire, sous une pression légère, une fine crépitation qu'on peut reproduire sur presque toute la région ecchymosée et qui répond au type de la crépitation amidonnée. Plus profondément, on trouve une tumeur osseuse avec les caractères qu'elle présentait à la vue ; c'est une tuméfaction qui siège sur le trajet de la clavicule avec qui elle se continue en dehors en diminuant progressivement. En dedans, au contraire, on sent une dépression brusque, un ressaut qui ne correspond pas à l'interligne de l'articulation sterno-claviculaire, mais est situé sur un point qu'on pouvait tracer à un centimètre en dehors. La mensuration des deux clavicules donnait les mêmes chiffres. En faisant exécuter des mouvements au membre supérieur, une vive douleur se produisait au niveau de la région claviculaire interne, l'abduction et l'élévation du bras étaient beaucoup moins douloureuses que les autres mouvements ; pendant ces manœuvres, en effet, la tumeur restait à peu près la même; au contraire, tandis qu'on ramenait le bras en avant en le portant dans l'adduction, la tumeur se réduisait, sans s'effacer complètement; la douleur était en même temps extrêmement vive.

Le diagnostic, on le voit, ne s'imposait pas nettement. On avait

bien devant les yeux quelques-uns des symptômes décrits par M. Delens comme signes de la fracture de l'extrémité interne de la clavicule ; c'était le gonflement fusiforme, l'absence de crépitation, l'attitude : mais il n'y avait pas de raccourcissement, la réduction était facile, sinon complète ; la tumeur était allongée, il est vrai, à la partie externe, mais en dedans, elle cessait brusquement et on pouvait reconnaître, par le palper, une saillie brusque sans irrégularités, qui pouvait en imposer pour l'extrémité articulaire de la clavicule. Le diagnostic *Luxation en avant et en haut* fut donc posé avec quelques réserves.

Mais la marche de l'affection, pendant les jours suivants, ne vint pas donner raison à cette opinion. L'ecchymose se limita et toute crépitation disparut. La saillie osseuse augmenta assez rapidement, surtout aux dépens de la face inférieure de l'os ; son diamètre vertical était, au bout de quatre jours, de trois travers de doigts. La disposition fusiforme existait toujours de dedans en dehors ; vers la partie interne, le ressaut devint de moins en moins net et se perdit dans la tuméfaction générale. Les mouvements en avant et en dedans du membre supérieur ne produisaient plus la réduction, mais un effacement à peine sensible de la tumeur. Huit jours après, le malade exigeait sa sortie. Les douleurs étaient beaucoup moins vives, mais tout mouvement spontané était encore impossible ; la tumeur claviculaire faisait une saillie considérable sous la peau et avait alors les dimensions d'une mandarine.

Six semaines après, le malade revint à l'hôpital, les mouvements étaient encore très difficiles et limités ; le gonflement de la région de l'épaule avait presque entièrement disparu ; on pouvait alors nettement constater que l'articulation sterno-claviculaire était intacte, qu'à un centimètre environ en dehors commençait un cal volumineux, irrégulier, surtout à la partie inférieure ; enfin, à ce moment, la mensuration de l'os fracturé sembla accuser un raccourcissement de quelques millimètres.

M. Polaillon rappelle combien le diagnostic des fractures de l'extrémité interne de la clavicule est entouré de difficultés. Seule la mensuration peut donner des éléments de diagnostic précis entre cette fracture et la luxation de l'extrémité interne de la clavicule, mais cette mensuration n'est pas possible dans les premiers temps de l'accident à cause du gonflement de la région. Le traitement de ces fractures est également difficile en raison de l'engrènement des fragments qui s'oppose à la réduction.

M. Malécot lit une observation intitulée :

Lymphangite axillaire suppurée. Symptômes de phlegmon diffus sous-pectoral. Septico-pyohémie. — Les cas dans lesquels une infection purulente est venue compliquer une lymphangite des membres étant relativement rares, et d'autre part la pathogénie de cette affection étant encore fort contestée, il nous a paru utile de rapporter l'observation suivante :

Un homme, âgé de 39 ans, d'apparence robuste, fortement musclé, d'une bonne santé habituelle, entre, le 5 novembre 1881, dans le service de M. Verneuil, hôpital de la Pitié. On ne relève comme antécédents morbides qu'un traumatisme léger de l'aisselle droite, survenu huit mois auparavant et qui n'a laissé à sa suite aucune gêne dans les mouvements. Garçon chez un marchand de vin, il a des habitudes alcooliques invétérées qu'il avoue lui-même facilement.

La veille, sans cause appréciable, sans aucun traumatisme, il a brusquement ressenti une douleur très vive au niveau de l'aisselle droite et a été pris, sans frisson initial, d'une fièvre intense. A son entrée, il offre tous les signes d'un vaste phlegmon sous-pectoral. Toute la région du côté droit est le siège d'une tuméfaction considérable et d'un empâtement profond qui s'étend même à la région sous-claviculaire ; le creux de l'aisselle n'est point effacé. La peau n'est pas rouge, elle est souple, sans œdème. On sent une élévation très notable de la température de tout le membre supérieur correspondant et on voit un développement veineux très accusé au niveau du muscle grand pectoral, comme s'il y avait déjà des thromboses dans les veines profondes. La douleur spontanée n'est pas très intense, mais la pression la réveille; le mouvement d'abduction des bras est particulièrement douloureux. Dans l'aisselle on trouve quelques ganglions engorgés. L'état général est grave, la face est vultueuse, la parole brève et saccadée, le pouls fréquent, ample mais dépressible, la respiration accélérée, la température élevée (40,4).

Le diagnostic de phlegmon sous-pectoral s'impose et M. Verneuil rapporte l'origine de ce phlegmon à une lymphangite profonde du creux axillaire. Mais on ne trouve guère le point de départ de cette dernière ; il y a bien, comme du côté opposé, quelques légères excoriations des doigts, mais celles-ci ne sont ni douloureuses ni enflammées, et sur l'avant-bras et le bras, il n'y a pas trace de lymphangite, pas d'inflammation du ganglion épitrochléen. La notion d'alcoolisme d'une part, et d'autre part la mollesse du pouls contre-indi-

quant une émission sanguine générale, M. Verneuil prescrit 18 sangsues et de larges applications d'onguent belladoné.

Le soir, l'agitation du malade faisant craindre une imminence de délirium tremens, on prescrit 10 centigrammes d'extrait d'opium. Le surlendemain, 8 novembre, il y a une grande amélioration dans l'état local : le gonflement a presque entièrement disparu, la douleur à la pression est à peine marquée, il n'y a ni fluctuation ni œdème. L'engorgement ganglionnaire, que l'on sentait à la fois dans l'aisselle et au niveau du creux sus-claviculaire, a totalement disparu. Il n'y a donc pas à pratiquer d'incision. M. Verneuil même abandonne l'idée de phlegmon diffus sous-pectoral, et s'arrête au diagnostic de lymphangite profonde. Cependant cette atténuation des symptômes locaux contraste singulièrement avec l'aggravation progressive des phénomènes généraux ; les traits sont altérés, la soif excessive, il y a du subdélirium la nuit, l'insomnie est absolue. La respiration est précipitée, alors qu'on ne trouve dans la poitrine que peu de diminution du murmure vésiculaire du côté droit et de l'obscurité du son à la percussion.

Le 10. Le malade accuse une douleur vive dans l'épaule droite, accompagnée d'œdème péri-articulaire, surtout marqué dans la fosse sus-épineuse, où la douleur à la pression est très vive. Le soir apparaît une contraction douloureuse du biceps.

Les jours suivants l'état général s'aggrave encore. Le malade a un aspect typhique ; le ventre se ballonne, une diarrhée abondante s'établit, puis apparaît une teinte subictérique des conjonctives qui s'étend à tout le tégument externe. Les urines, examinées à plusieurs reprises, ne contiennent ni sucre ni albumine. Cet aspect typhique est si marqué qu'on peut se demander si on n'a pas affaire à une fièvre typhoïde à forme anormale. Mais l'absence de symptômes thoraciques, l'état de la langue, qui reste étalée et humide, et d'autre part la date récente des accidents sont, il est vrai, peu en rapport avec cette hypothèse. S'agissait-il d'une infection purulente ? Mais les symptômes en étaient bien anormaux, car on n'en avait ni les frissons, ni les grandes oscillations de la température. Enfin l'absence de déterminations morbides du côté du cœur, et la régularité du pouls éloignaient l'idée d'une endocardite ulcéreuse.

Le 13. Une douleur vive dans la hanche gauche se manifeste, exaspérée par la pression au niveau du pli de l'aine. La température est toujours très élevée (40°). Le pouls est plus fréquent et plus dépressible, la respiration plus accélérée. La diarrhée persiste. Le lendemain matin on note une altération profonde des traits, une stupeur

absolue, des sueurs visqueuses ; et le malade succombe à 2 heures de l'après-midi.

Autopsie. – La région axillaire droite, dans toute son étendue, est le siège d'une infiltration purulente diffuse. On voit : 1° autour du paquet vasculo-nerveux, jusqu'au-dessus de la clavicule ; 2° à la face profonde du grand pectoral et du petit pectoral ; 3° le long du bord antérieur du grand dorsal ; de véritables *traînées purulentes*. On ne trouve de collection d'une certaine importance (environ trois cuillerées de pus), que sous le grand pectoral, près de ses insertions sternales, au niveau des deuxième, troisième et quatrième espaces intercostaux. Les muscles intercostaux externes ne sont pas détruits. Le pus s'étend un peu autour de l'articulation scapulo-humérale droite, infiltrant le muscle sus-épineux et la courte portion du biceps au niveau de leur face profonde.

Ce pus, qui occupe manifestement les espaces conjonctifs et les lymphatiques, et non le tissu musculaire, est très épais, jaunâtre, crémeux ; sur plusieurs points il est disposé en longs *boyaux* limités par le tissu cellulaire, et il faut inciser cette sorte de gaîne conjonctive pour qu'il s'écoule. Le long des vaisseaux de l'aisselle, il est, sans nul doute, contenu dans les lymphatiques. Plusieurs ganglions sont suppurés. La veine axillaire et les autres veines collatérales ne *sont pas thrombosées* ; leurs parois sont absolument saines ; sur aucun point le pus ne les a isolées ou disséquées. Il en est de même des artères. Il s'agit donc bien là d'une véritable *suppuration des lymphatiques*, ayant gagné sur plusieurs points (notamment sous le grand pectoral et autour de l'articulation de l'épaule) le tissu conjonctif de voisinage.

L'articulation de l'épaule est pleine de pus, les cartilages, les ligaments ne sont pas altérés. On trouve généralement une petite quantité de ce liquide sous le muscle sus-épineux, autour de la courte portion du biceps ; enfin, ce qui est beaucoup plus important, *dans la bourse séreuse du psoas du côté gauche*, et autour du muscle droit antérieur de la cuisse. L'articulation coxo-fémorale est saine. Les articulations du coude et celles du genou ne renferment pas de pus.

L'ouverture de la poitrine montre, à gauche, des adhérences pleurales récentes et déjà un peu résistantes au niveau des deux tiers supérieurs du poumon droit ; pas de liquide épanché. Les poumons n'offrent aucune altération, seulement un peu de congestion des bases ; pas d'abcès métastatiques, pas de tubercules.

Le cœur, mou et surchargé de graisse, n'offre pas de lésions d'ori-

fice. Le foie est un peu gras et volumineux, il pèse 2,200 grammes; son tissu est mou et conserve l'empreinte du doigt. Il ne surnage pas. La vésicule renferme une bile jaune d'or, peu abondante.

La rate est doublée de volume, sa consistance est normale. Les reins sont volumineux, ils pèsent chacun 200 grammes. Ils sont fortement congestionnés; les vaisseaux sont dilatés; à la surface il y a de nombreuses et grosses étoiles de Verheyen. La substance corticale est pâle, jaunâtre, molle. La capsule se détache facilement. Dans ces différents organes on ne peut, malgré une recherche attentive, trouver d'abcès métastatique.

Rien à noter du côté du tube digestif.

Du côté de l'encéphale, congestion intense des vaisseaux de la pie-mère. Dans les ventricules il existe un liquide céphalo-rachidien assez abondant et un œdème considérable des plexus choroïdes.

Examen histologique. 1° *Rein.* — Les cellules des tubes urinifères sont remplies de granulations colorées fortement en noir par l'acide osmique (dégénérescence granulo-graisseuse des cellules). Il existe un léger degré de néphrite épithéliale ou interstitielle.

2° *Foie.* — A peu près normal; un peu de surcharge graisseuse, mais en des points très limités. Pas de dégénérescence amyloïde.

Réflexions. — Nous avons eu affaire à un cas de pyohémie qui s'éloigne presque complètement du type décrit par les classiques. En effet, si nous considérons les symptômes, nous voyons qu'ils ont été bien plus ceux de la septicémie aiguë que ceux de l'infection purulente. En effet, le malade n'a pas présenté, comme dans cette dernière affection, ces frissons multiples ni ces grandes oscillations thermométriques auxquelles M. Verneuil attache une si grande importance diagnostique. Le début brusque, la marche rapide, l'aspect typhoïde très accusé sont plutôt regardés comme caractérisant la septicémie. S'agit-il d'un de ces cas mal définis que l'on a désignés sous le nom de septico-pyohémie, où l'on voit réunis chez un malade les signes attribués à la septicémie et à l'infection purulente? Cette observation, en montrant une fois de plus la difficulté qu'il y a à distinguer ces états que l'on a voulu trop nettement séparer, viendrait alors à l'appui de cette théorie qui, faisant dériver d'un même poison tous les accidents infectieux consécutifs aux plaies, regarde la septicémie et la pyohémie comme des degrés d'une même infection.

Cette septico-pyohémie a été consécutive à une lymphangite, et cette lymphangite a vraisemblablement tiré sa gravité extrême de l'état constitutionnel du sujet, de l'alcoolisme. L'infection est donc partie d'un foyer septicémique local et ce foyer n'était autre que les

lymphatiques profonds de l'aisselle. Ce n'est, en effet, ni dans le milieu nosocomial qu'il faut en voir l'origine ni dans une plaie exposée, car les excoriations insignifiantes que le malade présentait aux doigts n'étaient point enflammées. Or, si la pyohémie consécutive aux lymphangites viscérales n'est pas rare, il n'en est pas de même de celle qui succède aux lymphangites des membres. Nous en trouvons un exemple assez analogue dans la thèse de M. Dome (thèse de Paris, 1877). Il s'agit d'un malade du service de M. Verneuil qui, à la suite d'un mal insignifiant à l'un des doigts, vit se développer, au voisinage du coude, un abcès qui tenait très certainement à une lymphangite.

Dès ce moment apparurent tous les phénomènes de l'infection purulente. A l'autopsie, on trouva deux infarctus suppurés au poumon gauche et du pus dans le genou. Il existait, en outre, une infiltration purulente autour du fémur qui n'avait révélé son existence par aucun symptôme.

M. Richelot. Il semble qu'il n'y ait pas de doute à avoir sur l'origine de cette lymphangite. La lymphangite de l'aisselle à la suite d'écorchures des doigts est parfaitement possible sans lymphangite intermédiaire du bras. Quant au diagnostic de la pyohémie, il ne faut pas attacher trop d'importance à l'irrégularité de la courbe thermique, aux frissons qui caractérisent habituellement cette complication. Il y a des formes feintes de pyohémie qui simulent un embarras gastrique.

M. Malécot. Le diagnostic était difficile dans ce cas, à cause de la disparition des phénomènes locaux coïcidant avec l'apparition des phénomènes généraux, et cela d'autant plus que ceux-ci n'étaient nullement caractéristiques de la pyohémie.

M. Verchère lit une observation intitulée :

Lymphangite mammaire consécutive à une érosion du mamelon. — Propagation par les réseaux lymphatiques superficiels à la mamelle et aux ganglions du côté opposé. — La nommée S... (Marie), domestique, âgée de 20 ans, est entrée le 7 mai 1881 à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Jeanne, lit n° 30, service de M. Labbé, suppléé par M. Peyrot.

Cette malade a été arrêtée dans son travail dix jours avant son entrée. A ce moment il survint, au niveau du mamelon *gauche*, une légère exulcération qui, peu à peu, augmenta et prit les dimensions qu'elle présente lorsque l'on voit la malade.

Elle est ovale, allongée transversalement, située à la partie infé-

rieure et externe du mamelon. Elle présente une longueur de 1 centimètre au plus, une largeur de 5 millimètres ; la surface est lisse, vernissée, rouge vif, couleur chair musculaire, et lui donne l'aspect d'un chancre syphilitique ; mais l'absence d'induration fait vite rejeter cette première impression.

Malgré l'interrogation la plus minutieuse, on ne peut trouver de cause plausible à l'apparition de cette lésion. Ni eczéma du sein, ni morsure, ni traumatisme d'aucune sorte. On se contente de penser à du prurit probablement irrité par les ongles de la malade. Aucun accouchement antérieur, pas de grossesse actuelle, aucun écoulement, de quelque nature que ce soit, par l'un ou l'autre sein.

La malade a toujours été bien réglée. Dans son enfance, on ne trouve aucun phénomène d'une diathèse quelconque ; c'est une fille de la campagne, saine et robuste, sans scrofule, ni syphilis.

Les ganglions de l'aisselle du côté malade (*côté gauche*) sont volumineux, durs, très douloureux, mobiles sous la peau.

La malade, cinq jours après le début de cette exulcération, a été prise de frisson, de fièvre ; l'appétit est perdu, céphalalgie, abattement. A la suite de cet état fébrile, le sein gauche augmenta de volume, devint tendu, douloureux spontanément et à la pression.

C'est alors que la malade entra à l'hôpital.

On constate une tuméfaction considérable de la mamelle. Au mamelon, existe l'exulcération que nous avons décrite. La peau est rouge rosé, présentant des marbrures dirigées vers l'aisselle du côté malade. La glande est volumineuse, on sent un empâtement profond et il est difficile, en certains points, de distinguer les lobes du tissu cellulaire environnant. Douleur extrêmement vive à la pression. Pas de fluctuation. Ganglions douloureux dans l'aisselle.

La fièvre est vive, la température monte le soir à 39°.

On met des cataplasmes, on soutient le sein avec de l'ouate et on fait des onctions mercurielles.

Les choses restent dans cet état, tendant plutôt vers l'amélioration, pendant trois jours, quand, le troisième jour après son entrée, la malade est prise de frisson assez violent, la température monte à 40°, et, le lendemain, on s'aperçoit, pendant la visite, que les marbrures rouges de la peau se sont étendues vers la partie interne, recouvrent la partie médiane et sont arrivées au niveau du mamelon du *côté droit*. Il est facile, dès lors, de rapporter l'état fébrile à sa véritable cause, une lymphangite réticulaire s'étendant à la partie antérieure de la poitrine et au sein droit. Dès le lendemain, on s'aperçoit, à de nouveaux symptômes, des nouveaux progrès de cette lymphangite.

Elle s'est étendue dans deux directions : vers le creux de l'aisselle, propagation normale, vers la profondeur du sein droit, propagation insolite. En effet, les ganglions de l'aisselle du côté droit sont douloureux, augmentés de volume ; des traînées lymphatiques couvrent la peau qui va du mamelon droit au creux de l'aisselle. Enfin, le sein droit, tout entier, est augmenté de volume, tendu, rouge, douloureux à la pression et spontanément. La glande est prise dans le tissu cellulaire empâté et difficile à distinguer des parties qui l'entourent.

On fait, pour ce côté, ce que l'on avait fait pour le côté gauche.

Dans les jours suivants, l'état général devient plus grave, la malade est abattue, triste, répondant mal aux questions qu'on lui pose, la langue est sèche, la température monte à 40°. Aspect presque typhique.

Aucune complication, autre que l'affection des mamelles, ne peut expliquer cet état. Celui-ci persiste pendant quatre ou cinq jours, puis la fièvre tombe et l'état général devient normal et reste tel jusqu'à la fin de l'affection.

Pendant ce temps, l'exulcération du côté gauche s'est guérie peu à peu, le sein est devenu moins douloureux, moins gonflé, la tension a diminué, les ganglions disparaissent progressivement et la terminaison par résolution se fait assez rapidement.

Du côté droit, au contraire, la phlegmasie augmente, le sein prend un volume de plus en plus considérable, et, le 25 mai (dix-huit jours après l'entrée), le sein droit présente absolument l'aspect que présentait, à l'entrée, le sein gauche. On espérait toujours que la terminaison par résolution se ferait de ce côté comme elle s'était faite du côté opposé, quand, le 2 juin, on trouve, sur la partie latérale droite du mamelon droit, un léger point de fluctuation douteuse. Les douleurs étaient beaucoup moins vives et n'avaient jamais été lancinantes, la fièvre est tombée et l'état général est très bon. Malgré ces caractères d'amélioration, on fait une ponction au niveau du point où l'on percevait la fluctuation et l'on donne issue à un *grand verre de pus louable et bien lié*. Le pus est-il dans la glande elle-même? est-il dans le tissu cellulaire entourant la glande? Il est difficile de le dire. Toujours est-il que l'on voit parfaitement la glande disséquée en quelque sorte par la collection, que l'on y perçoit des irrégularités qu'il est possible de rapporter à l'absence de certains lobes détruits par le pus, enfin qu'il est possible, avec un stylet, d'arriver dans de vastes clapiers se prolongeant jusque dans le tissu cellulaire rétro-mammaire. Malgré cette dissection de la glande, on n'agrandit pas l'incision, et on introduit un drain aussi loin que pos-

sible ; lavages abondants avec une solution au 20° d'acide phénique et pansement phéniqué.

De ce jour, la guérison marche rapidement et la malade sort complètement guérie le 20 juin 1881. La cicatrice est petite, blanchâtre, à peine visible, et le sein n'est nullement déformé.

Réflexions. — Cette observation, banale au premier abord, présente pourtant certains points intéressants, et, si on l'étudie d'un peu près, il est facile d'en tirer certains arguments pour ou contre les théories admises et rejetées tour à tour, tendant à expliquer la formation des abcès du sein, et aussi quelques déductions sur le réseau lymphatique unissant les deux mamelles.

Les abcès du sein, pendant longtemps, furent considérés comme liés à l'allaitement, l'engorgement laiteux jouant le grand rôle dans leur production : cette théorie n'est plus admise et nous ne nous en occuperons pas. Elle semble être remplacée par celle qui indique les gerçures du sein, causées par la bouche de l'enfant, comme causes de l'affection qui nous occupe. C'est, en effet, ce qui se passe le plus souvent, et, de là à admettre toutes les solutions de continuité du mamelon comme cause d'abcès du sein, il n'y avait qu'un pas ; notre observation en est un exemple, et les observations de gale, d'eczéma du sein donnant lieu à des abcès en dehors de l'allaitement sont loin, très loin d'être rares.

Mais comment ces solutions de continuité ont-elles agi pour produire les abcès du sein ? C'est là le point délicat, c'est là le mécanisme, si nous pouvons nous exprimer ainsi, qui a pu faire naître diverses théories qui pourront trouver leur confirmation ou leur infirmation dans notre observation.

Ces théories peuvent se réduire à deux : l'une, qui semble résolue par M. le professeur Duplay et qui dit que les abcès post-puerpéraux consécutifs à une excoriation du mamelon sont dus à une propagation de l'inflammation par les conduits galactophores, inflammation qui, de proche en proche, se transmet jusqu'aux lobules de la glande ; l'autre, qui a été soutenue par Nélaton et ses élèves et, en particulier, par Richard, et qui indique, comme cause des abcès, la lymphangite se propageant par les vaisseaux lymphatiques, remontant le cours de la lymphe, gagnant le plexus sous-aréolaire et, de là, se transmettant aux vaisseaux qui entourent les lobules. (Traité de path. ext. Duplay.)

La première de ces théories, étant admise sans conteste pour expliquer la production des abcès du sein post-puerpéraux, nous nous occuperons surtout de la seconde et nous trouverons, dans notre

observation, des éléments qui vont nous permettre de montrer que, dans certains cas, la lymphangite joue un grand rôle dans les abcès mammaires en dehors de l'allaitement et peut, par suite, avoir une certaine importance dans la production des abcès post-puerpéraux.

Cette théorie est combattue par M. le professeur Duplay, dans son Traité de pathologie externe, et il lui oppose deux objections sérieuses. « La première, c'est que, contrairement à ce que l'on observe « dans la lymphangite, les ganglions de l'aisselle restent souvent in- « demnes dans les phlegmons glandulaires de la mamelle ; la seconde, « c'est que l'inflammation se propagerait en sens inverse du cours de « la lymphe, ce qui est absolument contraire à la marche habituelle « des lymphangites. »

C'est à ces deux objections que nous allons chercher des réponses dans notre observation. En effet, nous trouvons, chez notre malade, les ganglions de l'aisselle douloureux, et cela est facile à expliquer, étant donnée la présence d'une lymphangite superficielle ayant précédé et accompagnant la lymphangite profonde ; et peut-être est-il permis d'admettre que nous avons eu affaire à une lymphangite périglandulaire et non pas glandulaire. Il nous est difficile de répondre à cette objection.

Mais la propagation de la lymphangite en sens inverse du cours de la lymphe est clairement démontrée possible. En effet, n'est-il pas certain que la marche de la lymphangite que nous avons observée au sein gauche se fit des parties superficielles vers les profondes, et n'avons-nous pas vu là un exemple bien net de l'inflammation remontant en sens inverse du cours de la lymphe ? ne voyons-nous pas la lymphangite traverser la partie médiane en suivant les réseaux superficiels et, lorsqu'elle arrive au niveau du mamelon du côté opposé, suivre deux routes différentes, l'une vers les parties profondes, route insolite ; l'autre vers les ganglions de l'aisselle, route ordinaire.

Ainsi, comme première conclusion, nous admettons que la lymphangite des réseaux superficiels peut s'étendre aux parties profondes, en remontant le cours de la lymphe et que, peut-être, cette propagation peut jouer un certain rôle dans les abcès post-puerpéraux.

Comme seconde conclusion au point de vue anatomique, notre observation démontre la communication, par les réseaux superficiels, des réseaux lymphatiques profonds des deux glandes mammaires et, par suite, la possibilité d'inflammation se propageant de l'une à l'autre.

La séance est levée à 10 heures.

Séance du 8 décembre 1881.

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Rendu fait une communication intitulée :

Kyste suppuré du foie, guéri après une seule ponction aspiratrice.— Le nommé Alph. Violeau, âgé de 29 ans, garçon boucher, est admis à l'hôpital Tenon, le 24 octobre 1881. C'est un homme de taille moyenne, d'une constitution robuste, n'ayant pas d'habitudes alcooliques. La seule maladie qu'il ait contractée remonte à trois ans ; à cette date il servait en Afrique et y fut atteint de fièvres intermittentes à type tierce qui durèrent assez longtemps. Pendant les accès, il ressentait, dit-il, une douleur assez vive au creux épigastrique, mais aucune tumeur, aucun empâtement ne s'était montré à ce niveau. Nous ne trouvons non plus, dans ses antécédents, de trace de dysentérie ; il n'avait point de chien avec lui dans son domicile. En somme, nous ne constatons aucune cause capable de devenir le point de départ d'un kyste hydatique ou d'un abcès du foie.

Quinze jours avant son entrée à l'hôpital, cet homme fut pris, sans cause connue, sans traumatisme appréciable, de frissons, avec malaise général, courbature, fièvre vive, douleur aiguë épigastrique. Ces phénomènes s'accompagnant d'un certain degré d'état saburral, il alla consulter un médecin qui crut à l'existence d'un embarras gastrique et lui prescrivit un éméto-cathartique. Le vomitif ne fit qu'exagérer la douleur épigastrique, et en ce moment, le malade s'aperçut d'une tuméfaction au niveau de l'hypochondre droit. Cette tumeur, très douloureuse au début, augmenta rapidement de volume : au bout d'une semaine elle était plus grosse que le poing; mais elle était moins douloureuse, et la fièvre était complètement tombée.

Au moment de son admission, il n'y avait pas de fièvre et l'état général était bon. La tumeur avait continué à se développer ; elle atteignait à peu près le volume des deux poings d'un adulte. Siégeant au niveau du lobe gauche du foie, et empiétant un peu sur le creux épigastrique, elle se dessinait sous la forme d'une voussure arrondie, lisse, indolente. A la palpation, il était facile de se rendre compte qu'il s'agissait d'une poche liquide ; on sentait manifestement de la fluctuation. Cette fluctuation était même tellement superficielle, que l'on pouvait se demander si la collection liquide n'était pas située

immédiatement au-dessous de la paroi abdominale ; mais en faisant largement respirer le malade, on constatait qu'à chaque inspiration la tumeur s'abaissait au lieu de rester immobile ; cependant, comme les déplacements de la tumeur n'étaient pas fort étendus, et que les grands mouvements respiratoires provoquaient une certaine douleur, la démonstration d'une collection intra-hépatique n'existait pas d'une façon indiscutable. L'examen du foie ne tranchait pas non plus la question. L'organe, mesuré par la percussion et la palpation, n'était pas volumineux ; le lobe droit ne débordait pas les fausses côtes, et la tumeur, en la supposant dépendante du foie, devait être située dans le lobe gauche, au niveau du bord antérieur et de la face convexe.

Le 26 octobre, après avoir préalablement passé un bandage de corps autour de la région abdominale, une ponction est pratiquée dans la région épigastrique au niveau du ventre supérieur du muscle droit de l'abdomen, là où la fluctuation était le plus immédiatement appréciable. Cette ponction est faite à l'aide de l'aspirateur Potain, avec le trocart moyen qui sert habituellement pour la thoracentèse. Il s'écoule aussitôt un liquide épais, assez filant, composé exclusivement d'un pus brunâtre, assez analogue à celui que l'on rencontre dans les vieux abcès, sans mélange de bile ni de débris hydatiques. On retire ainsi 800 centimètres cubes de liquide. Immédiatement après l'évacuation du foyer purulent, il devient facile de sentir que la poche était bien réellement intrahépatique ; car la palpation fait reconnaître, à la place occupée par la voussure du kyste, une vaste cavité arrondie, creusée en godet dans le parenchyme du foie. Le bord libre de l'organe est très facile à sentir au-dessous de la dépression kystique. Cette constatation faite, on immobilise les anses intestinales avec une injection sous-cutanée d'un centigramme de chlorydrate de morphine, et on applique sur la région du foie une feuille d'ouate maintenue par le bandage de corps. Une heure après la ponction, le malade s'endort tranquillement, et à la visite du soir M. Savard, mon interne, le trouve sans fièvre et sans douleur.

En raison de la nature purulente du contenu du kyste, nous nous attendions à voir se reproduire le liquide plus ou moins rapidement, et nous étions déterminé à ouvrir largement la poche kystique dans cette éventualité. Mais, à notre grande satisfaction, une nouvelle intervention n'a pas été nécessaire. Les jours suivants, nous constatâmes que le kyste ne se remplissait pas, et qu'il n'était le siège d'aucune douleur spontanée, ni provoquée. A aucun moment, la région épigastrique ne devint tendue ; l'appétit resta excellent, la fièvre nulle. Après avoir gardé le malade six jours au lit, et en repos

absolu, nous lui permîmes de se lever. Il demeura en observation jusqu'au 12 novembre, et quitta l'hôpital en parfaite état de santé trois semaines après la ponction du kyste.

Réflexions. — Il manque à cette observation, pour être absolument démonstrative, la constatation directe de débris d'échinocoques. Nous n'avons pas trouvé, en effet, de crochets d'hydatides dans le pus retiré par aspiration. Mais nous n'en sommes pas moins convaincu qu'il s'agissait bien d'une collection kystique intra-hépatique, et non d'un abcès sous-péritonéal correspondant à la face convexe du foie. Sans parler de la grande rareté des phlegmons sous-diaphragmatiques, comparés à la fréquence des kystes hydatiques du foie, nous croyons que le diagnostic différentiel, ici, n'était pas douteux. La tumeur était exactement circonscrite ; elle suivait les mouvements du foie ; elle ne s'accompagnait d'aucun œdème, d'aucun empâtement de la paroi abdominale. Or, les symptômes inverses s'observent quand il s'agit d'une péritonite enkystée sous-diaphragmatique.

L'objection la plus sérieuse à l'idée d'un kyste hydatique consiste dans les circonstances qui ont accompagné l'apparition de la tumeur. L'affection paraît bien avoir débuté, quelques semaines auparavant, par des frissons, de la fièvre et de la douleur épigastrique, à la façon d'un phlegmon. Mais ce début n'est pas incompatible avec l'idée du kyste. En effet, c'est à cette époque, incontestablement, qu'il faut faire remonter la date de la suppuration du kyste ; mais rien ne prouve que celui-ci n'existât pas auparavant, bien qu'il n'eût trahi sa présence par aucun trouble fonctionnel. Il est très fréquent de voir des hydatides du foie rester latentes, pour le malade comme pour le médecin, jusqu'au jour où un coup, un abcès, un traumatisme quelconque, vient enflammer la poche, et donner lieu à des symptômes douloureux. Chez notre malade, nous pensons qu'il s'est passé quelque chose d'analogue. Nous ne trouvons pas, il est vrai, de traumatisme appréciable dans ses antécédents, mais cet homme, boucher de son état, portait d'habitude des fardeaux très lourds, ce qui nécessitait des efforts musculaires énergiques. Il ne nous paraît pas invraisemblable de supposer que la contraction répétée du diaphragme et des muscles abdominaux, comprimant une poche kystique évidemment très superficielle, n'ait suffi à l'enflammer et à la faire suppurer.

Si nous insistons sur le diagnostic du kyste hydatique, c'est que la terminaison, exceptionnellement heureuse, de ce cas, à la suite

d'une seule ponction aspiratoire, est un fait clinique d'un grand intérêt. Il n'est pas rare, assurément, de voir guérir des kystes hydatiques par la méthode aspiratrice, lorsque les hydatides sont vivantes, le liquide exclusivement aqueux, et le parenchyme hépatique non enflammé. Mais dans les conditions inverses, quand la poche kystique a subi des irritations et que son contenu a suppuré, la reproduction du liquide est la règle, et la fièvre hectique la conséquence presque nécessaire de la suppuration. Chez notre malade, au contraire, malgré l'existence d'une collection purulente, les choses se sont comportées absolument comme dans le cas d'un kyste séreux, et l'hydatide une fois vidée de son contenu, s'est flétrie dans sa coque sans éveiller aucune réaction locale ni générale. C'est là un résultat heureux qui doit encourager à recourir d'abord à la ponction simple, même quand il y a de grandes chances pour trouver le kyste suppuré.

Ici, l'absence de fièvre et l'excellence de l'état général constituaient des conditions particulièrement favorables, cependant la présence d'une collection suppurée ne permettait guère d'espérer qu'une seule ponction suffirait à guérir le malade.

Nous ne voulons pas terminer ces courtes réflexions sans attirer l'attention sur l'utilité du manuel opératoire à employer en pareil cas. Il faut absolument éviter le suintement du liquide du kyste dans la cavité péritonéale, et immobiliser complètement les viscères pendant quelques heures. Pour cela, il est nécessaire de disposer autour de l'abdomen le bandage de corps qui doit maintenir le pansement, avant de faire la ponction ; pour plus de sûreté, je crois utile d'injecter 1 centigramme de morphine séance tenante, de façon à supprimer tout mouvement intestinal ; de cette façon on évite, presque à coup sûr, les complications péritonéales.

M. Quinquaud, insiste sur ce fait que la température, chez le malade observé par M. Rendu, était normale avant et après la ponction. Or c'est un fait clinique dont plusieurs exemples lui ont prouvé la réalité, que les poches purulentes apyrétiques, qu'elles siègent dans la plèvre ou dans le foie, guérissent souvent après une ou deux ponctions.

A ce sujet, M. Quinquaud signale un fait intéressant qu'il a observé à l'hôpital Saint-Antoine. Un malade était traité depuis un an pour un cancer de l'estomac caractérisé par une tumeur en dôme de la région épigastrique et divers troubles mécaniques, notamment des vomissements incoercibles. Néanmoins les caractères cliniques du

cancer faisaient défaut : tout d'abord la tumeur paraissait occuper la face inférieure du foie et les lésions hématiques observées n'étaient pas celles du cancer; en effet il y avait chez ce malade 10 à 12,000 globules blancs par millimètre cube de sang, chiffre habituel de la leucocytose des suppurations. C'est en se fondant sur ces caractères que M. Quinquaud fit le diagnostic de péritonite purulente enkystée périhépatique; et en effet une ponction faite au niveau de la tumeur donna issue à 1,500 ou 1,600 grammes de pus. Il n'y eut pas d'accidents consécutifs. Dès le lendemain un appétit très développé succédait à l'apyrexie et aux vomissements qui avaient plongé le malade dans le marasme et en huit jours on notait une augmentation du poids du corps de 3 kilogr. 500.

Après la ponction, on ne put constater aucune déformation du foie, d'où cette conclusion que la tumeur purulente était bien extra-hépatique.

M. Rendu reconnaît la fréquence relative de la guérison des collections purulentes extra-hépatiques après une seule ponction, mais il ne connaît aucun cas de guérison semblable d'abcès intra-hépatique. C'est en cela que réside l'intérêt de son observation.

M. Delens signale deux faits qui confirment les conclusions thérapeutiques de M. Rendu. Chez un homme atteint d'une tumeur inflammatoire de la région hépatique, considérée par MM. Delens et Duguet comme étant un kyste hydatique suppuré du foie, une seule ponction faite avec l'appareil Potain fut suivie de guérison. Plus récemment M. Delens a fait successivement deux ponctions du foie chez une dame atteinte d'un kyste hydatique : une première fois il s'écoula 2 litres d'un liquide clair, eau de roche; la seconde ponction donna issue à un liquide purulent; depuis cette deuxième opération, faite il y a quinze mois, le liquide ne s'est pas reproduit.

M. Rendu conclut de ces observations et de la sienne que des faits de ce genre ont dû être déjà constatés, mais il n'en connaît pas de signalés dans la littérature médicale.

M. Schwartz lit une observation intitulée :

Epulis de la mâchoire inférieure. Ablation avec résection et rugination du rebord alvéolaire. Ablation des deux incisives gauches correspondantes. Réimplantation de deux dents après rugination de la racine au-dessous de la couronne. Reprise de l'incisive gauche. — Mme M. B..., âgée de 21 ans, journalière, d'une constitution très robuste, entre à l'hôpital Tenon, le 24 août 1881.

Depuis un an environ, elle s'est aperçue de l'expansion d'une tumeur de la mâchoire inférieure au niveau du bord alvéolaire. Quand elle se trouva gênée par sa présence, elle eut recours aux soins d'un médecin de la localité, qui lui en pratiqua l'extirpation à l'aide de forts ciseaux ; naturellement la tumeur récidiva ; elle subit ainsi cinq ablations sucessives, qui toutes furent suivies de récidives. La dernière opération remonte au 14 juillet.

L'épulis a de nouveau récidivé depuis; la malade, voyant qu'elle n'arrive pas à la guérison, se décide à entrer dans le service dont nous avons été chargé.

Voici quel est à son entrée l'état de la mâchoire inférieure : tumeur du volume d'une noix siégeant sur le bord alvéolaire du maxillaire inférieur, sur lequel elle est placée comme à cheval; elle fait surtout saillie en arrière vers la langue et gêne beaucoup la malade par ce prolongement. Elle englobe les deux incisives gauches et empiète un peu sur la canine. Elle est rosée, lisse, dure, non pulsatile, peu douloureuse à la pression ; elle est solidement fixée à la mâchoire ; à un examen plus approfondi, elle semble composée de plusieurs lobes dont deux principaux : l'un à côté de la langue, l'autre dans le vestibule de la bouche.

Diagnostic. — Epulis sarcomateux.

Le traitement est tout indiqué ; c'est l'ablation totale et large de la tumeur. La malade y consent sans peine, en nous priant toutefois, si cela est possible, de lui conserver les dents de devant. C'est alors que nous pensons à la réimplantation, l'ablation totale étant impossible sans l'avulsion des dents englobées et la résection du point d'implantation de l'épulis. Opération le samedi 27 août.

La malade est soumise aux inhalations chloroformiques. Nous commençons par arracher l'incisive gauche, puis la deuxième incisive, au périoste de laquelle la tumeur adhère beaucoup et de telle façon que l'on enlève toute une partie de l'épulis en arrachant la dent; à l'aide de la rugine et d'une forte gouge nous emportons la partie du rebord alvéolaire sur laquelle est implantée la tumeur, les 3/4 environ de l'alvéole de la première incisive, la moitié de l'alvéole de la seconde, et à l'aide de ciseaux nous excisons les portions de la muqueuse qui ne nous paraissent pas tout à fait normales. Les dents arrachées ont été immédiatement conservées dans une compresse trempée dans de l'eau phéniquée au 1/100. Quand le sang est arrêté à l'aide de la compression par une petite éponge, nous passons à l'examen des deux dents. La première incisive porte en dehors de son collet quelques fragments de la tumeur qui lui sont adhérents, de

même la seconde. A l'aide de la rugine, j'excise la partie de la racine sur laquelle sont insérés les fragments de l'épulis; on ne laisse intacts que les trois quarts ou la moitié de leur longueur, puis l'on procède à la réimplantation ; après avoir bien nettoyé ce qui reste des alvéoles à l'aide de lavages phéniqués. On applique par-dessus les dents réimplantées un moule de gutta-percha, et l'on pose une fronde assez serrée pour immobiliser la malade ; une fois réveillée, on lui recommande la tranquillité et le silence le plus absolu. Elle est nourrie au biberon, et la bouche est lavée plusieurs fois par jour avec de l'eau phéniquée faible.

La malade reste pendant huit jours dans notre service. Elle se plaint beaucoup les premiers jours de ses appareils et de la gêne qu'ils lui occasionnent; malgré cela, elle les garde pendant trois jours. A la levée du moule de gutta-percha, l'on constate un peu de suppuration au niveau de la première incisive, qui semble ébranlée ; la deuxième paraît très bien tenir.

Elle sort le 4 septembre à peu près guérie, gardant les deux dents, dont l'une, la première incisive gauche, nous semble bien compromise. Nous lui recommandons de venir nous revoir quinze jours plus tard. Elle revint en effet : la première incisive est tombée, mais la deuxième a parfaitement tenu, et la malade est complètement guérie et satisfaite de son état et de la conservation de l'une de ses dents.

Nous avons pensé devoir communiquer ce fait, qui s'ajoute à ceux déjà connus de réimplantation des dents. Il nous a paru intéressant de voir reprendre une dent, malgré la résection de la moitié de son alvéole et la rugination d'une partie de sa racine.

M. Ollive lit une observation intitulée :

Note sur un cas de rage. — Il s'agit dans cette observation d'un cas de rage humaine qui, par les symptômes observés et surtout par le mode de traitement adopté, nous a paru offrir quelque intérêt. Du reste, l'observation complète sera plus tard publiée lorsque l'examen histologique des nerfs, du bulbe, et des circonvolutions cérébrales aura été pratiqué.

Le 21 avril 1881 au soir, on amenait à l'hôpital Tenon un homme âgé de 38 ans et qui présentait les premiers symptômes de la rage. Cet homme, employé d'octroi, avait été mordu, dans la nuit du 23 février, par un chien atteint d'hydrophobie. Pendant le mois qui s'écoula entre les débuts de la maladie et le jour de la morsure, notre homme n'a rien présenté de digne d'être noté, si ce n'est la longueur

de la cicatrisation de la plaie faite à la main; plaie qui avait été cautérisée à l'acide phénique.

Nous insisterons d'abord sur la première manifestation de la maladie chez notre rabique. Deux jours avant l'accès de suffocation, il s'est plaint d'un engourdissement d'abord, d'une douleur contusive ensuite qui, partant de la blessure, remonte dans le bras, l'épaule, et atteint le tronc. Il semble y avoir eu là une véritable névrite ascendante.

Je n'insiste pas sur les symptômes classiques de la rage présentés par ce malade, je signalerai seulement les phénomènes perçus à l'auscultation du cœur. On entend des bruits ressemblant plutôt à des râles sous-crépitants qu'à des frottements, dont le maximum se trouve à la partie moyenne de la base, mais qui peuvent s'entendre jusque sous la clavicule droite. Ces bruits ne sont pas nettement perçus lorsque le malade est assis. Ces bruits ont persisté presque jusqu'à la fin, et n'ont cessé d'être perçus que quatre heures avant la mort de ce rabique. J'ajouterai que nous n'avons pas eu, à l'autopsie, l'explication de ce phénomène.

On fait au malade des injections de nitrate de pilocarpine, chaque injection est de 2 centigrammes, et amène une abondante salivation, et une diaphorèse moins abondante. Lorsque l'effet de la pilocarpine est terminé, le malade éprouve un soulagement très notable, mais qui n'enraye pas la marche de la maladie. Pendant les 48 heures que nous avons pu observer ce malade, nous lui avons fait six injections sous-cutanées de pilocarpine. Les dernières ont déterminé des crises de suffocation terribles pendant la salivation, mais ont encore amené du soulagement une fois l'effet direct du médicament terminé.

La pilocarpine qui fait au malade une si grande soustraction de liquide doit augmenter la soif, et nous sommes devant un homme pour qui la déglutition des liquides est impossible; aussi, dès la seconde injection se plaint-il beaucoup de la soif qui le tourmente. Nous avons alors pratiqué l'*abreuvage forcé* en introduisant à notre homme le tube de Faucher, et, par ce tube, la plus grande quantité de liquide possible. Cette manœuvre était parfaitement supportée par le malade, qui, dès la seconde fois, peut faire lui-même l'introduction du tube. Nous pûmes ainsi, jusqu'au dernier moment, établir une sorte de double courant, liquide ingéré, liquide rendu par les glandes sudoripares ou les glandes salivaires.

La terminaison n'en devait pas moins être fatale, car le malade succombait presque subitement 48 heures après son entrée à l'hôpital

Il était assis sur son lit, causant avec un des internes de l'hôpital, lorsque sa tête s'inclina sur la poitrine, deux ou trois inspirations assez éloignées se firent entendre ; il était mort. Il semblait qu'il venait de recevoir un violent coup sur la nuque.

M. Rendu rappelle un fait de rage publié en 1875 par M. Balzer, identique, quant à la thérapeutique employée, à celui de M. Ollive. Chez la malade de M. Balzer, les lavements de jaborandi déterminaient, comme les injections sous-cutanées de pilocarpine employées par M. Ollive, une détente momentanée des phénomènes spasmodiques, et jusqu'à sa mort, survenue subitement le trois ou quatrième jour, comme c'est la règle, eette femme put avaler des boissons bien mieux que ne le font habituellement les rabiques.

M. Ollive fait observer que chez son malade les injections sous-cutanées de pilocarpine n'avaient pas pour résultat de supprimer le spasme pharyngé réflexe provoqué par la vue des liquides, et qu'il était nécessaire, pour l'introduction des boissons à l'aide du tube de Faucher, d'éviter tout contact du liquide avec les lèvres ; en effet la moindre goutte arrivant aux lèvres provoquait des accès de suffocation.

M. Comby a vu dans le service de M. Siredey un rabique traité par les injections sous-cutanées de morphine, qui put jusqu'au dernier jour boire de l'eau à l'aide d'un chalumeau plongé dans un verre soustrait à sa vue.

M. Chauffard fait remarquer que le frottement de la région péricardique, en l'absence de toute lésion anatomique, pourrait être attribué, comme chez les cholériques, à la sécheresse extrême de la séreuse, fait de la privation d'eau.

M. Ollive pense avec M. Sevestre qu'il s'agissait plutôt d'un bruit extra-cardiaque.

M. Ricard lit une observation intitulée :

Périostite phlegmoneuse chez un vieillard. — Le nommé Isu (Jules), âgé de 61 ans, matelassier, entre le 6 août 1881, dans le service de M. le Dr Th. Anger, à l'hôpital Cochin. Il est couché au lit nº 3, baraque nº 1.

Si l'on interroge le malade, au point de vue de ses antécédents, on ne trouve rien d'intéressant dans son passé pathologique. Il a eu la rougeole vers l'âge de 6 ans ; depuis, il s'est toujours bien porté. Pas de traces de scrofule, ni de syphilis. Quant à l'affection qui l'a amené à l'hôpital, voici comment il en raconte le début.

Un mois et demi environ avant son entrée, c'est-à-dire dans les commencements de juin, le malade ressentit dans la cuisse droite une douleur d'abord sourde et intermittente, et pas assez intense pour l'empêcher de travailler ; mais la douleur ne fit que s'accroître et, vers le 15 juin environ, le malade fut obligé de s'aliter ; il ressentait à ce moment, dans la cuisse, des élancements et des battements tels, qu'il lui semblait qu'on lui « brisait les os ». Le membre inférieur était lourd, impotent. Un médecin fut appelé et prononça les mots de névralgie, rhumatisme. Le malade prit quelques potions qui restèrent sans effet. La douleur augmentant encore, le médecin appliqua une série de vésicatoires sur la cuisse.

Pendant sept semaines, le malade fut en proie à des douleurs intolérables, et il nous arriva dans l'état suivant :

6 août. Le facies est pâle, amaigri, la langue blanche, saburrale, sans être sèche, la peau chaude, la température axillaire donne 39°, la cuisse droite est triplée de volume ; la jambe, le pied participent au gonflement ; la couleur est d'un blanc mat. La jambe est en demi-flexion sur la cuisse.

En examinant le membre, on voit qu'il existe un œdème considérable ; que dans l'articulation du genou, il paraît y avoir du liquide. Mais ce que l'on remarque de plus important, c'est que, sous l'œdème de la cuisse, il y a une fluctuation manifeste, et que cette fluctuation se perçoit franchement dans toute l'étendue du membre, en haut comme en bas, en avant comme en arrière. Albuminurie.

Le 7. M. Marchand, qui suppléait alors M. Th. Anger, pratique sous le chloroforme des incisions larges et multipliées ainsi réparties : trois à la partie antérieure et médiane, une à la partie inférieure et interne, et deux à la partie postéro-externe de la cuisse. Ces incisions donnent issue à un litre et demi de pus environ ; on relie les différentes incisions par des tubes à drainage. Injections phéniquées. Pansement phéniqué. T. S. 39,8.

Le 10. Aucune réaction au niveau des plaies qui restent atones et blafardes ; la source du pus paraît tarie ; la pression sur la cuisse vide des foyers que les incisions n'ont pas encore atteints. Les douleurs ont diminué ; le malade s'étiole, ne mange pas, une diarrhée persistante s'établit ; la température oscille entre 37,8 le matin et 39,5 le soir. Frissons irréguliers.

Le 12. M. Marchand pense à faire de nouvelles incisions pour combattre plus efficacement le stagnation du pus ; le malade est anesthésié par le chloroforme, et les incisions existantes sont largement agrandies au thermo-cautère.

Le 15. Diarrhée persistante. Albuminurie. Mort à 4 heures de l'après-midi.

L'*autopsie* fut faite trente-six heures après la mort, le 17.

Le cerveau était pâle, mais sain.

Le poumon, absolument normal et exempt d'adhérences.

Le péricarde contient environ 40 grammes d'un liquide séreux.

Le cœur est petit, graisseux, flasque, à peine coloré ; sur la face antérieure du ventricule droit existe une grande plaque laiteuse de la largeur d'une pièce de 5 francs ; les orifices sont normaux.

Le foie est jaunâtre, gras, pèse 1,250 gr.

Les reins sont gros et entièrement gras. A l'examen microscopique, ils ont donné nettement les réactions propres à la dégénérescence amyloïde.

Les autres viscères abdominaux étaient sains.

Le fémur malade était entièrement séparé des parties molles par une membrane granuleuse et partout baignait dans le pus. L'articulation de la hanche était saine ; celle du genou était remplie de pus, quoique la synoviale ne fût pas perforée.

En pratiquant sur le fémur une coupe longitudinale, on trouve sur toute la périphérie du tissu compact, une néoformation osseuse qui enveloppe l'os primitif. Cette néoformation est surtout marquée vers la partie moyenne et donne à l'os un aspect fusiforme ; toutes les aréoles de ce nouveau tissu, qui est friable, sont remplies de pus. Le tissu compact est injecté, vascularisé et creusé par places de vacuoles purulentes. La moelle de l'os est rouge, comme carnifiée, et contient plusieurs petits abcès de la grosseur d'une petite noisette.

Nous avons donc eu affaire à une ostéomyélite aiguë survenue spontanément, et il nous a paru intéressant de publier son observation, à cause de la rareté de cette affection chez les vieillards.

M. Bouchard demande si l'examen des urines a été fait chez ce malade.

M. Ricard. Cet examen a permis de constater dans les derniers jours seulement de l'albuminurie.

M. Bouchard considère cette albuminurie comme la conséquence d'une néphrite infectieuse caractérisant par là même la nature de la maladie. Chez un malade atteint d'ostéo-myélite spontanée, M. Bouchard a pu constater que le pus, le sang et l'urine présentaient les altérations d'une maladie infectieuse; les reins à l'autopsie présentaient également les lésions de la néphrite infectieuse.

M. Comby rappelle que M. Lannelongue préconise dans les cas de ce genre la trépanation faite dès le début.

M. Letulle lit au nom M. le Dr Duvernoy, de Belfort, une observation intitulée :

Scarlatine maligne adynamique. Ictère. Mort. — Le 7 juin 1881, je fus appelé à visiter M. X..., entrepreneur de plâtrerie, âgé de 40 ans environ, homme non alcoolique, d'une très forte constitution et d'un embonpoint notable, qui se plaignait d'un malaise général ayant débuté dans la journée, d'un peu de fièvre, de céphalalgie frontale, de perte de l'appétit et de mal de gorge. L'examen local me fit constater en effet que le voile du palais, les piliers et les amygdales étaient le siège d'une rougeur diffuse très vive, sans fausse membrane d'aucune sorte. Comme le fils de M. X... avait eu quelque temps auparavant la scarlatine, et en était même encore à la période de desquamation, je cherchai aussitôt l'éruption chez le père et ne tardai pas à en découvrir la présence au devant de la poitrine et du cou. La fièvre n'étant pas très forte, la température peu élevée, je prescrivis simplement le repos au lit, un gargarisme au chlorate de potasse, des limonades pour boisson et du lait.

Le lendemain 8, au matin, je trouvai le malade en pleine éruption ; celle-ci avait une rougeur intense des plus accusées ; la comparaison avec le jus de framboises écrasées se justifiait parfaitement ici. Mais la fièvre était plus forte que la veille, sans être excessive. La chaleur n'était pas sèche, mordicante, comme il est habituel dans cette fièvre éruptive. La langue était couverte d'un épais enduit blanchâtre ; l'angine était plus forte que la veille. Deux symptômes nouveaux étaient apparus : des vomissements et de la diarrhée. Cette dernière fut facilement arrêtée une première fois par un julep contenant 4 ou 5 grammes de diascordium et autant de sous-nitrate de bismuth, à prendre dans la journée. Les vomissements furent calmés par des boissons gazeuses. Les urines ne contenaient ni albumine, ni sang.

Les deux jours suivants, l'état reste à peu de chose près le même. Il n'y avait pas d'hyperthermie bien accusée ; le thermomètre oscillait vers 39°. Le pouls restait plein, fort, battant 120 à 125 fois par minute. La diarrhée avait réapparu, mais fut de nouveau arrêtée définitivement le 12.

Les vomissements au contraire furent presque continus malgré tous les moyens ; et pendant deux jours le malade fut très fatigué

par un hoquet très pénible et presque incessant. La déglutition était difficile à cause du gonflement considérable du voile et des piliers du palais. Les amygdales n'étaient pas volumineuses ; mais l'une d'elles, la droite, était recouverte d'un enduit pultacé, s'enlevant facilement sous forme de détritus pulpeux ou grumeleux. La respiration était bien un peu gênée, mais non par le larynx. Il n'y avait pas d'écoulement par le nez ; en somme, pas de diphthérie.

Le malade se gargarisait avec difficulté 4 ou 5 fois par jour. Il buvait un peu de lait et d'eau de Soulzmatt.

Jusqu'au 10, la situation ne paraissait pas bien mauvaise. L'angine dominait surtout la scène ; mais le 9, le front, au lieu de présenter comme le reste du corps la coloration rouge, avait une teinte plutôt jaune ; les conjonctives paraissaient légèrement ictériques. Le 10, ces phénomènes étaient beaucoup plus sensibles et s'accusèrent encore les jours suivants en même temps que s'aggravait l'état général.

Le 11, nous trouvons, en effet, le malade beaucoup plus abattu. Le pouls conservait sa force et sa fréquence. Le thermomètre ne marquait plus que 38,2 le soir. La teinte ictérique avait envahi toute la surface cutanée ; elle était des plus manifestes, lorsque par la pression des doigts, on avait fait disparaître la rougeur de l'éruption. Les urines, limpides du reste, ne contenant pas d'albumine, étaient d'un jaune acajou très foncé et teintaient très fortement le linge du malade. Le foie paraissait à la palpation et à la percussion plutôt diminué qu'augmenté de volume.

Les symptômes de l'angine ne se modifiaient pas.

Le soir, je prescrivais un lavement avec 1 gramme de sulfate de quinine.

Le 12. La langue est encore humide et molle, sans fuliginosités. Il n'y a pas de délire proprement dit, mais le malade ne sait pas toujours très bien ce qu'il dit. L'éruption est toujours très intense. On renouvelle le lavement au sulfate de quinine.

Le 13, matin. Le pouls a baissé de 10 pulsations. La peau est presque fraîche. Mais la langue est beaucoup moins humide qu'hier, un peu poisseuse, collante. L'adynamie est plus grande. Le malade peut à peine rester assis pendant qu'on l'ausculte.

La situation est très grave ; le malade s'affaiblit de plus en plus. Le Dr Richon, appelé en consultation, est, comme moi, d'avis que l'indication principale est de soutenir le malade. Nous prescrivons une potion tonique contenant de l'extrait de quinquina, du cognac, du vin de Malaga et du sirop d'écorces d'oranges; mais comme nous prévoyons que le malade ne pourra pas en prendre autant que nous

le désirons, nous continuons l'usage des lavements contenant 1 gr. puis 1 gr. 25 de sulfate de quinine. Nous agitons la question des bains froids, mais la température est si basse que nous ne les croyons réellement pas indiqués.

Le soir le pouls est à 110. La langue est sèche, rôtie. La gorge est toujours très rouge, très tuméfiée, mais sans fausses membranes.

Pendant la nuit le malade est agité ; il ne se trouve bien nulle part.

Le 14. Le pouls n'est plus régulier comme hier. Il offre des irrégularités et des intermittences. La peau n'est pas chaude ; les extrémités sont même froides.

La figure maigrit beaucoup.

Le soir, l'altération et la maigreur du visage s'accentuent beaucoup. Le malade est dans un état très pénible. Il change constamment de position ; ni délire, ni convulsions. Les vomissements ont reparu. La langue est épaisse, un peu moins sèche qu'hier. Le voile du palais est moins rouge et moins tuméfié.

Les urines, examinées chaque jour, contiennent pour la première fois une très faible quantité d'albumine.

Le 15. Le facies est de plus en plus altéré. La teinte ictérique est peut-être un peu moins foncée. La desquamation commence au niveau du front ; au niveau des fesses apparaissent quelques phlyctènes. La langue, la voûte palatine sont sèches, couvertes de fuliginosités brunâtres qui se reproduisent aussitôt qu'on a nettoyé au moyen du citron. Le fond de la gorge, toujours très rouge, paraît pourtant moins tuméfié. Le pouls est de nouveau régulier, plus plein qu'hier. Le malade comprend tout ce qu'on lui dit et y répond bien ; mais lorsqu'on le laisse tranquille, il tombe dans un état de subdelirium tranquille. Les vomissements ont à peu près entièrement cessé, ainsi que le hoquet.

Le malade boit tantôt de l'eau et du vin, tantôt du lait ; la potion tonique n'est prise qu'avec les plus grandes difficultés et en petite quantité.

Les urines moins foncées, rendues dans la quantité d'un litre environ par vingt-quatre heures, contiennent un peu plus d'albumine qu'hier.

Le soir, des râles de bronchite existent dans toute la hauteur des deux côtés de la poitrine. L'auscultation, pratiquée chaque jour jusqu'ici, ne nous avait encore fait entendre aucun phénomène stéthoscopique anormal, pas plus au cœur qu'aux poumons.

L'aspect général est absolument celui d'un malade atteint de

fièvre typhoïde à forme adynamique grave parvenue au troisième septénaire.

Le 16. Le malade est encore plus mal que la veille. Le pouls est de nouveau irrégulier et intermittent.

L'éruption a pâli en certains endroits; dans d'autres on voit des phlyctènes ulcérées.

La mort arrive dans un état de subdelirium à une heure de l'après-midi.

L'autopsie ne put être faite.

Ce que nous tenons surtout à relever dans cette observation de scarlatine maligne adynamique, c'est l'existence de l'ictère concomitant.

Les auteurs classiques que nous avons consultés à ce sujet ne signalent pas le fait. Seul, M. Sanné, dans l'article Scarlatine du Dictionnaire encyclopédique, dit avoir vu un cas d'ictère survenu le quatrième jour de la scarlatine. Il fut suivi d'une angine pultacée; ce malade guérit. Pendant l'épidémie qui nous mit à même de rédiger cette observation et qui sévit avec une grande intensité dans la ville de Belfort, nous n'eûmes pas l'occasion de voir un second cas semblable. C'est donc la rareté du fait qui nous a engagé à le signaler.

Quelle est la signification que l'on doit donner à cet ictère?

S'agissait-il là d'un ictère hémaphéique?

Etait-ce bien au contraire un ictère biliphéique lié à une altération du foie?

Nous regrettons de n'avoir pas fait l'examen complet des urines à ce point de vue; mais, l'intensité de la coloration ictérique des conjonctives et du tégument, la teinte acajou foncé des urines, tachant le linge en jaune foncé tirant sur le vert, nous portent à croire que l'origine de cet ictère était plutôt biliphéique qu'hémaphéique. Nous avons parcouru en vain la remarquable thèse de M. Dreyfus-Brisac. Nous n'y avons pas trouvé signalée l'apparition de l'ictère hémaphéique dans la scarlatine.

Mais, si nous avons de la tendance à admettre qu'une altération de structure de la glande hépatique a été la cause de cet ictère, nous ne saurions évidemment en indiquer la nature; aussi l'impossibilité de faire l'autopsie est à ce point de vue très regrettable.

M. Ball propose de fixer les prochaines élections pour la nomina-

tion à huit places de membre titulaire à la deuxième séance de janvier.

Cette proposition est acceptée.

La séance est levée à 10 heures.

Les secrétaires des séances,
H. Barth et Merklen.

Séance du 22 décembre 1881

PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR BALL

La séance est ouverte à huit heures et demie.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté,

A l'occasion du procès-verbal, M. le Président rappelle les succès obtenus, au concours des prix de l'internat, par les membres de la Société qui, sur huit nominations à distribuer, en ont remporté six, dont la médaille d'or (M. Chauffard), et la médaille d'argent (M. Thibierge). Ces résultats, qui se reproduisent tous les ans, prouvent que le titre de membre de la Société clinique est recherché par ce qu'il y a de plus distingué dans l'internat.

M. Thibierge fait connaître une observation intitulée :

Un cas d'hémiglossite. — L. M..., âgée de 23 ans, infirmière à Laënnec, d'une constitution légèrement strumeuse, a été atteinte au mois de mars 1880, pour la première fois, d'une inflammation de la langue limitée à sa moitié droite, affection pour laquelle elle a été soignée par M. Ferrand. Après avoir éprouvé, pendant quatre ou cinq jours, un malaise général, elle ressentit dans la nuit des douleurs très vives dans la moité droite de la langue et dans l'oreille du même côté et, le lendemain, au réveil, elle avait une tuméfaction considérable de cette partie de la langue, avec impossibilité d'ouvrir la bouche et d'avaler. Les douleurs persistèrent pendant une quinzaine de jours, puis disparurent ; depuis lors, la moitié droite de la langue est toujours restée un peu tuméfiée, mais sans être douloureuse.

Le 19 août 1881, cette fille, qui n'avait éprouvé aucun malaise les jours précédents, se sent un peu souffrante en se réveillant, éprouve quelques douleurs dans la gorge et dans la moitié droite de la langue.

Dans la matinée, elle est prise d'un violent frisson et ressent en même temps une douleur vive dans la bouche et dans la gorge, la parole et la déglutition deviennent impossibles, la malade ne peut même pas ouvrir la bouche.

Dans la journée, elle prend un vomitif qui n'est avalé qu'avec beaucoup de peine ; les vomissements sont difficiles par suite de la gêne des mouvements de la mâchoire et du gonflement de la langue.

Au moment de la visite du soir, la malade a une fièvre assez intense (T. 38,8), le visage est rouge, la parole presque impossible ; la bouche entrouverte laisse écouler constamment une certaine quantité de salive ; le bord droit de la langue vient faire saillie entre les dents qui y marquent leur empreinte ; on ne parvient qu'avec beaucoup de peine à écarter les arcades dentaires et à abaisser la pointe de la langue qui est tuméfiée et arrondie ; l'organe est le siège d'une tuméfaction occupant sa moitié droite : par suite, celle-ci est refoulée vers la gauche et remplit la plus grande partie de la bouche ; la muqueuse linguale est à peine rouge, ne présente pas d'enduit, sauf en un point qui est le siège d'une tuméfaction plus considérable : cette saillie occupe presque la ligne médiane, est de forme arrondie et recouverte d'un enduit épais, blanchâtre. La déglutition est à peu près impossible. La respiration est un peu embarrassée, sans augmentation de sa fréquence. La malade se plaint de douleurs occupant la partie droite de la langue, la région sous-maxillaire droite : cette dernière est un peu empâtée. (Sinapismes sur le cou.)

Le lendemain 20, la gêne de la parole persiste. Les douleurs sont toujours vives dans la langue ; de plus, la malade se plaint aujourd'hui de douleurs dans l'oreille droite : ces douleurs sont profondes; la pression en avant ou en arrière du pavillon de l'oreille ne provoque aucune sensation douloureuse. La langue, toujours saillante entre les arcades dentaires, n'est bien nettement tuméfiée que dans sa moitié droite, qui remplit tout l'espace compris entre les deux maxillaires ; le bord droit arrondi présente l'empreinte des dents ; la muqueuse est recouverte, dans toute son étendue, d'un léger enduit blanchâtre, sauf dans le point voisin de la ligne médiane, qui paraît le siège d'une tuméfaction plus considérable et où l'enduit, faisant défaut, laisse voir des papilles tuméfiées et non ulcérées. Le doigt, introduit dans la bouche, constate que la tuméfaction existe aussi au niveau de la partie postérieure de la moitié droite de la langue, que cet organe a une consistance un peu molle, sans fluctuation. Les liquides ne peuvent être introduits dans la bouche qu'en les faisant couler par la commissure gauche, leur contact avec la langue augmente les dou-

leurs et leur déglutition est presque impossible : aussi la soif, qui est vive, ne peut être satisfaite. Salivation assez abondante. La pression sur la langue est douloureuse. Céphalalgie assez intense. Fièvre le soir (T. 39°). (Eau de guimauve et de pavot pour se laver la bouche.)

Le 21. L'état de la malade ne s'est pas modifié sensiblement. On voit apparaître des vésicules d'herpès sur les deux lèvres et des deux côtés de la ligne médiane. T. M. 38°, S. 38,6.

Le 22. La salivation a beaucoup diminué, la déglutition est plus facile, ainsi que l'ouverture de la bouche. La langue a un peu diminué de volume ; il est facile de constater que la tuméfaction s'arrête nettement sur la ligne médiane, qui est marquée par un épais bourrelet formé par la partie enflammée. L'enduit blanchâtre persiste, les papilles de la moitié droite de la langue sont plus larges que celles de la moitié gauche. La douleur locale persiste toujours avec exacerbation la nuit ; la douleur d'oreille a disparu. T. M. 38°, S. 39,2.

Le 23. La déglutition est facile, les douleurs peu intenses occupent toute la moitié droite de la langue, sans point maximum. Le gonflement de la langue diminue, mais il reste toujours, près de la ligne médiane, un point où il est plus considérable. T. M. et S. 38°.

Le 24. Les douleurs sont plus vives ; elles s'étendent depuis l'oreille jusqu'à la région sous-maxillaire, irradient aussi vers la partie gauche de la langue ; elles ont des exacerbations très intenses. La gêne de la déglutition et de la parole, la constriction des mâchoires ont reparu, la salivation est abondante. La tuméfaction de la langue n'a pas augmenté. T. M. 38°, S. 38,6. (Injection de morphine. Potion à la teinture de gelsemium, lavement de chloral.)

Le 25. La langue a de nouveau augmenté de volume, sans être redevenue aussi grosse qu'au début. Les autres symptômes et surtout la douleur ont subi une aggravation très notable.

On applique, sur la région sous-maxillaire droite, quatre sangsues qui produisent une diminution considérable de la douleur et de la gêne de déglutition. T. M. 39°, S. 38,6.

Le 26. La malade ne souffre presque plus, la douleur d'oreille a disparu : le gonflement de la région sous-maxillaire a diminué, et on peut sentir à ce niveau deux ganglions tuméfiés. La langue a un peu diminué de volume, la moitié droite dépasse le niveau de la moitié gauche et forme, en s'élevant au-dessus de la ligne médiane, une sorte de gouttière avec la partie saine ; à ce niveau, les papilles sont volumineuses. La langue n'est pas douloureuse à la pression. T. M. 37,2, S. 37,4.

Le 28. Les douleurs ont entièrement disparu, la déglutition n'est plus gênée et la malade peut prendre aujourd'hui, pour la première fois, des aliments solides. T. M. et S. 37,4.

Le 30. Les douleurs reparaissent, occupent le menton des deux côtés et les deux oreilles. La tuméfaction diminue. T. M. 37,6, S. 38,2.

Le 31. Les douleurs étant toujours vives, la gêne de la parole et de la déglutition se montrant de nouveau, on applique sur la région sous-maxillaire quatre sangsues qui produisent, comme la première fois, une amélioration rapide et considérable. T. M. et S. 38°.

A partir de ce moment, la tuméfaction de la langue diminue, les papilles restant toujours assez développées du côté droit et le noyau inflammatoire voisin de la ligne médiane disparaissant lentement ; mais il n'y a pas trace de suppuration ; la parole reste facile, quoique les mouvements de la langue soient un peu embarrassés ; la déglutition se fait normalement, les aliments ne provoquent plus de douleurs, les sensations douloureuses ne reparaissent pas.

La malade reprend son service le 13 septembre, conservant toujours une légère tuméfaction de la moitié droite de la langue, surtout à sa partie interne.

Cette observation nous a paru digne d'être rapportée, non seulement à cause de la rareté de l'affection, mais aussi parce qu'elle ne nous semble pas favorable à une opinion émise récemment au sujet de la nature de cette singulière inflammation limitée exactement à une moitié de la langue. On sait, en effet, que M. Noël Gueneau de Mussy, dans une intéressante note publiée par les *Archives générales de médecine* (1879), a émis cette hypothèse que l'hémiglossite ne serait qu'un trouble congestif d'origine nerveuse, qu'une sorte de trouble trophique consécutif à l'irritation de la corde du tympan. Le savant médecin de l'Hôtel-Dieu se base, pour soutenir cette idée, sur la disposition unilatérale des lésions, et tire un argument de la douleur occupant l'oreille du côté correspondant.

Or, nous ferons remarquer que le zona, le type le mieux connu des troubles trophiques d'origine nerveuse, ne récidive que dans des cas absolument exceptionnels, tandis que, dans notre observation, nous voyons se reproduire la même affection occupant exactement le même siège, à une distance de quelques mois. Nous reconnaissons, cependant, que cet argument n'aurait qu'une bien faible valeur, à lui seul. Mais il nous semble que le début de l'affection que nous avons pu suivre exactement, est bien l'indice d'une affection inflammatoire

franche, le frisson, la constriction des mâchoires sont des symptômes qui se rencontrent dans nombre de cas d'affections aiguës du pharynx et des amygdales, où le système nerveux n'intervient certainement pas, si bien que, en voyant la malade pour la première fois, nous avions cru tout d'abord être en présence d'une amygdalite aiguë.

Quant aux douleurs qui ont accompagné l'inflammation de la langue, elles nous ont paru sous la dépendance de cette dernière ; nous avons vu apparaître, au début, des douleurs occupant exclusivement la langue et les parties voisines, puis, plus tard, des irradiations se produire vers l'oreille correspondante. Lors des deux exacerbations qui ont eu lieu dans la glossite, les douleurs sont devenues plus vives, en même temps l'irradiation vers l'oreille a été plus pénible ; mais, chaque fois aussi, l'usage des saignées locales, en modérant l'afflux sanguin vers la langue, a calmé la douleur tant locale qu'irradiée, et cet effet thérapeutique rapide a semblé démontrer que la douleur avait bien son origine dans la partie enflammée : en effet, nous comprendrions difficilement l'influence que pourraient exercer, sur la névralgie de la corde du tympan, des sangsues appliquées sur la région sous-maxillaire. Au contraire, cette irradiation vers l'oreille correspondante, suivant le trajet de la corde tympanique, est un fait bien connu dans la symptomatologie du cancer de la langue ; puisque l'irritation des extrémités nerveuses, par leur mise à nu au niveau de l'ulcération du cancroïde, ou leur compression par le tissu épithélial de nouvelle formation, produit la douleur d'oreille dans le cancer de la langue, rien ne s'oppose à ce que dans la glossite elles soient douloureusement impressionnées par la tuméfaction des parties voisines et à ce que le même phénomène névralgique se manifeste dans ce cas comme dans le premier. Nous ne pouvons donc accorder, dans ce cas, la moindre valeur à la douleur d'oreille comme preuve de la nature nerveuse de l'hémiglossite.

L'opinion qui fait de l'hémiglossite un trouble de nutrition d'origine nerveuse a, il est vrai, pour elle, l'analogie avec quelques cas d'atrophie unilatérale de la langue dans certaines affections du système nerveux et la distribution unilatérale des filets nerveux ; mais cette limitation ne nous paraît pas incompatible avec l'idée d'une lésion purement locale.

En résumé, l'observation que nous venons de rapporter est un exemple d'hémiglossite à répétition, survenue sous l'influence d'une cause inconnue, peut-être du froid, comme aurait pu se produire une amygdalite chez un sujet prédisposé et paraissant indépendante de troubles nerveux. Nous ferons remarquer que, contrairement à ce qui a

eu lieu dans la plupart des faits observés, l'inflammation occupait ici le côté droit de la langue.

M. Damaschino. Je voudrais savoir s'il y a eu une élévation de la température générale, et s'il est bien prouvé que cette affection ait eu un caractère véritablement inflammatoire. J'observe actuellement un individu très nerveux, qui a déjà eu plusieurs attaques violentes de névralgie faciale, et qui depuis hier présente une tuméfaction congestive, exactement limitée à la moitié de la langue. Cette affection a tous les caractères d'une hémiglossite, mais il n'y a ni fièvre, ni chaleur, ni aucun phénomène inflammatoire : je crois donc qu'il s'agit simplement d'un trouble vaso-moteur.

M. Thibierge. Chez notre malade au contraire, les phénomènes fébriles et inflammatoires ont été d'une netteté extrême ; il y a même eu une éruption d'herpès sur les deux côtés des lèvres.

M. Ball. N'ayant pas vu le malade, je n'oserais décider la question soulevée par M. Damaschino ; mais il est certain que dans l'hypothèse d'une inflammation on s'explique difficilement la limitation exacte de l'affection à une moitié de la langue ; en effet, si les parties profondes sont séparées par une cloison fibreuse propre à servir de barrière au travail morbide, il n'en est pas de même de la muqueuse, dont l'appareil vasculaire est parfaitement continu d'un côté à l'autre. J'incline donc à penser qu'il s'agissait d'un trouble vaso-moteur, du même ordre que ceux observés dans les névralgies.

M. Bourcy présente une observation intitulée :

Observation de nodosités rhumatismales. — Au mois d'avril 1881, MM. Troisier et Brocq firent paraître, dans la *Revue de médecine*, un travail intitulé : *Les nodosités rhumatismales éphémères et le rhumatisme*, dans lequel ils rapprochaient d'une observation personnelle les cas antérieurement rapportés par MM. Meynet (*Lyon médical*, 1875) et Féréol (*Compte rendu de la* 8e *session de l'Association française pour l'avancement des sciences*, 1879). Ayant eu l'occasion d'observer un fait présentant avec les précédents la plus grande analogie, nous avons cru intéressant d'en relater les principaux détails.

J... (Henri), âgé de 19 ans, exerçant la profession d'apprêteur d'étoffes, entre, le 14 septembre, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n° 15, service de M. Hérard, pour une attaque de rhumatisme articulaire aigu.

Ses antécédents sont les suivants : il a perdu son père, étant encore tout enfant; sa mère a succombé à l'âge de 34 ans, par suite d'une

fluxion de poitrine (?); du côté des ascendants et des collatéraux, aucune trace de rhumatisme.

Lui-même, jusqu'à cette année, a joui d'une bonne santé, et comme maladies antérieures, il ne signale guère qu'une éruption croûteuse du cuir chevelu à l'âge de 4 ans, et la coqueluche à 7 ans; jamais de chorée, jamais de blennorrhagie ; aucune trace de syphilis.

En janvier 1881, il fut atteint de scarlatine, nettement caractérisée par une angine intense, une éruption généralisée suivie de desquamation. C'est cette affection qui l'amène, le 15 janvier 1881, à l'Hôtel-Dieu, service de M. le professeur Sée. C'est là qu'en pleine période de desquamation et sans cause déterminante appréciable, il est pris, vers le 15 février, d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, limité d'abord aux articulations tibio-tarsiennes, mais s'étendant, en moins de trois jours, à toutes les grandes jointures; la douleur et le gonflement étaient d'ailleurs modérés et le salicylate de soude à la dose de 6 grammes en eut facilement raison. Mais cinq jours après le début des accidents rhumatismaux survint une endo-péricardite intense qui céda pourtant aux ventouses scarifiées et aux vésicatoires répétés.

La convalescence fut assez longue, néanmoins le malade put partir pour l'asile de Vincennes dans les premiers jours de mai. Il en sortit parfaitement guéri le 27 du même mois, la lésion cardiaque elle-même n'ayant laissé subsister aucun trouble fonctionnel, et il put reprendre son travail accoutumé.

Tout alla bien jusqu'au 2 septembre 1881 ; à ce moment survinrent quelques douleurs vagues dans les pieds; le soir les chevilles étaient légèrement enflées, mais le repos de la nuit suffisait pour leur rendre au matin leur aspect normal; enfin, le 13 septembre, l'attaque de rhumatisme se dessine franchement et le malade entre dans le service le 14 septembre.

Nous constatons à ce moment un gonflement œdémateux et douloureux de toutes les grandes articulations ; les genoux et les épaules sont particulièrement sensibles; tout mouvement spontané est soigneusement évité, tout mouvement provoqué arrache des cris.

En même temps, fièvre intense, dyspnée, anxiété précordiale extrême, dont l'examen du cœur nous révèle facilement la cause; on perçoit en effet, au niveau du mamelon, un bruit de frottement presque râpeux, appréciable aux deux temps de la révolution cardiaque; de plus, au foyer d'auscultation de l'orifice mitral, on entend un souffle intense, remplaçant le premier bruit normal ; il y a donc péricardite et insuffisance mitrale. Nul doute que nous ne soyons ici en

présence d'une poussée aiguë sur un cœur déjà malade, mais quelle part faire dans les phénomènes d'auscultation aux reliquats de la première atteinte d'endo-péricardite? C'est ce qu'il nous paraît impossible de préciser davantage.

A côté de ces phénomènes vulgaires d'une complication cardiaque sur laquelle nous croyons inutile d'insister davantage, se trouve encore une éruption très abondante d'érythème polymorphe, à forme marginée ; sur la face antérieure des bras et des avant-bras et surtout à la face antéro-interne des cuisses, on observe des plaques discoïdes, légèrement saillantes, d'un rouge pâle, limitées par des lignes festonnées, de coloration beaucoup plus intense, de dimensions très variables, les plus grandes dépassant 15 centimètres de diamètre. Ces plaques sont du reste absolument indolentes, spontanément ou à la pression, et non prurigineuses.

Cette éruption ne tarda pas à disparaître ; le 16 septembre les con tours des plaques avaient seuls persisté, et huit jours après, il n'en restait plus une seule trace.

Sous l'influence du salicylate de soude (4 grammes par jour) les phénomènes articulaires s'amendèrent rapidement, et le malade était en pleine convalescence quand, le 1er octobre, il constata en se peignant de petites nodosités sur le cuir chevelu ; on sentait en effet, sur la face externe du pariétal droit, quatre ou cinq nodosités du volume d'une lentille environ, et, au voisinage de la branche gauche de la suture lambdoïde, une autre du volume d'un gros pois.

Ces petites tumeurs étaient absolument indolentes spontanément, et il fallait une pression assez forte pour déterminer une douleur d'ailleurs modérée ; leur consistance était ferme, si bien qu'à un premier examen on les eût prises volontiers pour des exostoses, mais il était facile de voir qu'elles étaient aussi indépendantes de la peau, qui glissait sur elles, que de l'os, sur lequel il était possible de les faire mouvoir.

Cherchant si ces nodosités étaient bornées au cuir chevelu, nous ne tardâmes pas à découvrir à la région frontale, au-dessus du sourcil droit, quatre saillies, fort petites d'ailleurs, mais qui s'accentuèrent les jours suivants ; c'est ainsi qu'en l'espace de huit jours nous vîmes des nodosités apparaître successivement sur une foule de points : au poignet droit sur le trajet des tendons du grand et du petit palmaire sur lesquels elles se groupaient en chapelets de quatre grains, au niveau des ligaments articulaires des phalanges où elles simulaient parfaitement le tophus de la goutte et où elles avaient acquis leur maximum de développement (volume d'une noisette), sur le tendon du

long péronier latéral droit, sur les apophyses épineuses de la plupart des vertèbres, etc.

Les nodosités du genou gauche méritent une mention spéciale : adhérentes aux ligaments latéraux et aux ailerons ligamenteux de la rotule, elles prenaient par la flexion de la jambe une fixité telle qu'elles semblaient faire corps avec l'os, mais l'extension du membre leur rendait toute leur mobilité, et écartait ainsi toute cause d'erreur.

Celles de l'épine dorsale étaient si régulièrement disposées, qu'en découvrant le malade, on croyait voir seulement les saillies osseuses normales, rendues seulement plus appréciables par l'amaigrissement; mais, en les saisissant entre deux doigts, on constatait leur indépendance du squelette. Celles des 2e, 3e et 4e vertèbres dorsales se faisaient surtout remarquer par leur volume atteignant celui d'un haricot.

Tel était l'état du malade au 1er novembre.

Apparues successivement, ces nodosités ont présenté l'évolution suivante : les unes ont disparu rapidement au bout de quelques jours, celles du front sont de ce nombre; les autres, celles du cuir chevelu et des tendons palmaires, ont graduellement diminué, mais, au 15 décembre, elles n'ont pas complètement disparu; les dernières, celles du genou, du péronier latéral, et de la colonne vertébrale, sont aussi saillantes que jamais; on voit donc que la qualification d'éphémères, appliquée à ces nodosités ne serait exacte que pour quelques-unes d'entre elles.

Le malade, du reste, est absolument guéri actuellement de son attaque de rhumatisme; il a repris des forces et de l'embonpoint; sa lésion mitrale persiste, quant à ses signes physiques, mais ne détermine aucun trouble fonctionnel ; à part une nouvelle éruption d'érythème marginé survenue le 12 décembre et ayant duré 48 heures seulement, il n'y a rien de nouveau à ajouter à son histoire clinique.

Analogues pour le siège et les caractères physiques aux nodosités observées par MM. Troisier et Brocq, celles que nous avons décrites en diffèrent surtout par leur persistance et paraissent se rapprocher davantage de celles qu'ont observées, dans 27 cas, MM. Barlow et Warner, et dont ils ont présenté la description au congrès international de Londres dans un mémoire intitulé : Production de tubercules sous-cutanés chez les enfants atteints de chorée et de rhumatisme.

Nous empruntons à la *Gazette médicale* du 1er octobre 1881, le

résumé succinct des conclusions de ce travail : « Les tubercules variaient du volume d'un grain de moutarde à celui d'une amande. « Ils étaient absolument sous-cutanés et adhérents aux tendons et à « l'aponévrose profonde, surtout au voisinage des articulations ; généralement, ils disparaissaient dans l'espace de deux mois, mais « pouvaient se reproduire ; ils étaient indolores, et leur développement ne s'accompagnait pas de fièvre ; dans *tous* les cas, il y avait « lésion cardiaque ; dans les deux tiers des cas, des antécédents rhumatismaux ; dans plus d'un quart, de l'érythème marginé ; chez « douze malades, de la chorée ; la structure de ces tubercules offrait « la plus grande analogie avec celle des végétations des valvules cardiaques. »

Les rapports entre ces observations et la nôtre sont des plus nets : siège, volume, durée des nodosités, coexistence d'affection valvulaire et d'érythème marginé, tout s'est montré, chez notre malade, comme chez ceux observés en Angleterre.

Quant aux données anatomiques, elles nous font absolument défaut. Pas plus que MM. Troisier et Brocq, Meynet et Féréol, nous n'avons de détails microscopiques à enregistrer ; aussi laissons-nous aux auteurs anglais la responsabilité de l'opinion qu'ils ont émise sur l'identité de structure entre les nodosités sous-cutanées et les végétations valvulaires ; reconnaissons-y toutefois une explication ingénieuse de la coexistence *constante* de la lésion cardiaque et de la lésion sous-cutanée.

M. Reynier. Il est à remarquer que les petites poussées de fluxion périostique, ou plutôt sus-périostique, qui se produisent parfois chez les rhumatisants, sont en général très douloureuses. Celles observées par M. Bouley étaient au contraires indolentes ; c'est là un fait très anormal. Je rappellerai en outre que ces petites nodosités périostiques ont été signalées, bien avant MM. Troisier et Brocq, par Chomel, dans une leçon clinique qui semble être oubliée, comme beaucoup d'autres travaux du même maître.

M. Bourcy. L'un des points intéressants de notre observation est précisément la localisation peu habituelle des nodosités, qui n'étaient pas exclusivement périostiques, mais répandues également le long de certains tendons et en d'autres points éloignés du périoste.

M. Berne fait connaître un cas d'*amputation spontanée*.

La séance est levée à dix heures.

Les secrétaires des séances,
H. Barth et Merklen.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES

MATIÈRES

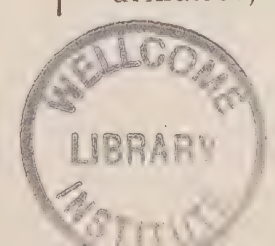


TABLE DES AUTEURS

OU

PRÉSENTATEURS D'OBSERVATIONS.

Paris. — A. PARENT, imp. de la Fac. de méd., rue M.-le-Prince, 31
A. DAVY, successeur.

